REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1937

TOME 67

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



Tome 67 - 1937

1er SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

TABLES DU TOME 67

Année 1937 — 1er Semestre

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages

Le syndrome pyramidal déficitaire, par J. A. Barré 1
L'accident hystérique pithiatique et la physio-pathologie dite hystérique, par J. Froment. 154
Névralgie du plexus lombaire survenue brusquement au cours d'un effort ; sa pathogénie, par A. Souques 305
L'oligoglie interfasciculaire des ganglions rachidiens, par I. Bertrand et J. Guillain... 312
Les syndromes héréditaires dominants et récessifs dans quelques maladies héréditaires du système nerveux, par G. Stroesco 324
De l'encéphalomyélite nécrotique subaiguë, par Riser, Geraud et Planques 455
Sur un cas d'hémichorée avec lésion du noyau caudé (Contribution anatomo-clinique aux localisations du striatum), par A. Austregesilo et A. Borges-Forte 477
Parkinsonisme traumatique, par Mathieu-Pierre, Weil et V. Oumansky 489
Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines, par André-Thomas, Paisseau, Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine 567
Syndrome de l'hémicône médullaire par hématomyélie, par Egas Moniz et Luiz Pacheco. 575
Myoclonies palato-pharyngo-laryngées au cours d'un neurinome de la région latéro-bulbaire, par E. de Savitsch et R. A. Ley 585
La structure de la moelle épinière en coupes longitudinales, par L. Laruelle 695
Gliome périphérique de la jambe d'origine neurovasculaire avec crises de sympathalgie diffuses et tenaces guéries par intervention chirurgicale, par D. Paulian, I. Bistriceano et G. Fortunesco 726

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 janvier 1937.

Présidence de M. Tinel, puis de M. Barré.

Allocution du président sortant : M. Tinel 51
Allocution du président : M. Barré 51
Hémorragie du thalamus dans l'électrocution, par Lhermitte, Thibaut et De Ajuriaguerra 53
Un type aberrant de la maladie de Charcot-Marie : forme présénile, par Lhermitte et Mouzon 62
Syndrome bulbaire d'origine hémorragique. Distorsion de l'image de soi ; hallucinose visuelle, par Lhermitte, Ducoste et Bineau 62
Deux observarions de syndrome d'Adie, par Hartmann et Monier-Vinard 68
De l'utilité de l'opération en deux temps dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux s'accompagnant de troubles bulbaires, par Petit-Dutaillis et Schmite 72
Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale, par David et Askenasy 77

Pages

Sur l'adjonction à l'ostéopsathyrose héréditaire de 2 nouveaux signes. Tympans bleus et amyotrophie diffuse, par CORNIL, BERTHIER et SILD 89
Le réflexe psychogalvanique chez les parkinsoniens postencéphalitiques, par MARINESCO, JONESCO-SISESTI et COPPELMAN 98
Pupillotonie et sclérodermie, par ALAJOUANINE et MORAX 100
Sur les douleurs non neurologiques, par ALQUIER 104
Sur les relations de la vitamine A et de la chronaxie motrice. Cas de cirrhoses éthyliques, par A. CHEVALIER et L. ESPY 105
Réflexe de sursaut chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale, par P. R. BIZE 108

Séance du 4 février 1937.

PRÉSIDENCE DE M. BARRÉ.

Correspondance 197
Troubles de la vision lors des accélérations durant le vol ; l'anopsie des aviateurs, par BÉHAGUE et MOTHON 197
Au sujet de la communication de M. Cornil sur les tympans bleus dans l'ostéopsathyrose, par CROUZON 197
Comment se terminent les fibres névrogliques, par QUERCY et DE LACHAUD 201
Discussion : M. LHERMITTE 205
Hyperthermie et pithiatisme. La fièvre du thermomètre, par LHERMITTE ET AMAN-JEAN. 206
Discussion : M. DEREUX 210
Sur le syndrome d'Adie compliqué de migraines, par LHERMITTE 210
Chronaxies vestibulaires et neuromusculaires dans un cas d'idiotie amaurotique infantile, par BOURGUIGNON et CHOURAQUI 214
Discussion : M. BARRÉ 219
Tumeur de la base du crâne avec syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens étudiée par stratigraphie, par FROMENT et BUFFE 219
Paralysie unilatérale de dix paires craniennes. Syndrome de Garcin, par MONIER-VINARD et BRUNEL 221
Le ramollissement aigu de la moelle, par ALAJOUANINE et HORNET 224
Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, par DE MARTEL et GUILLAUME 224
A propos d'un cas d'hydropisie subdurale posttraumatique manifesté cinq mois après l'accident, par PETIT-DUTAILLIS et SIGWALD 224
Discussion : M. VINCENT 226
Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal, par VINCENT et DEREUX 224
Le signe de Rossolimo, par RIMBAUD, ANSELME-MARTIN et PARTELIDES 227
Nævus vasculaire plan ostéohypertrophique avec compression médullaire, par VINCENT, THIÉBAUT et LE BEAU 227
Syndrome de la région des tubercules quadrijumeaux et lésions syphilitiques tertiaires du nez, par URECHIA 232
Parkinsonisme encéphalitique et tabes fruste, par URECHIA et Mme RETEZEANU 233
Sur le mécanisme physiopathologique de l'hémispasme facial, par DRAGANESCO, KREINDLER et OLTEANU 237
Amyotrophie du type Charcot-Marie à début très tardif. Prédominance familiale dans le sexe féminin, par LHERMITTE et MOUZON 243

Séance du 4 mars 1937.

PRÉSIDENCE DE M. BARRÉ.

Remarques sémiologiques relatives à un cas de méningiome frontal opéré et guéri, par NAYRAC et GUILLAUME 351
Syndrome de déséquilibration consistant dans la conservation relative de l'équilibration active et cinétique, la perte des réactions d'équilibration vis-à-vis des mouvements passifs. Rétropulsion, par ANDRÉ-THOMAS 354
Discussion : MM. BARRÉ, LHERMITTE, THOMAS 360
Deux cas d'anévrysme artériel intracranien traité par ligature de la carotide primitive par VINCENT, THIÉBAUT, LEMOYNE et GUILLAUMAT 361
Sur un type de cholestérinose cérébrale, par VAN BOGAERT, SCHERER et EPSTEIN 368
Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire, par DE MARTEL et GUILLAUME 368
Discussion : M. A. THOMAS 368
Un procédé de mesure numérique du réflexe photomoteur, par NAYRAC et FRANCHOMME. 368

Pages

Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines, par Thomas Paisseau et M. et Mme Sorrel.. 368
Syndrome Duchenne-Erb avec algies radiculaires par effondrement vertébral au cours d'une métastase cervicale d'un épithélioma de l'ovaire. Action sédative de la cobrathérapie, par Cornil et Paillas.. 371
Complications nerveuses de l'avortement criminel. Un cas de myélite apoplectiforme et un cas d'épiduroméningomyélite avec syndrome de Landry mortel, par Chavany et Klepetar.. 375
Sur l'aspect des foyers désintégratifs nerveux examinés en lumière polarisée, par Draganesco et Casangiu.. 380
Observation sur le mécanisme de la convergence myotonique dans un cas de la maladie de Steinert, par Verbiest.. 387
Un nouveau cas de myoclonies du voile du palais, de la langue, des lèvres et des globes oculaires. Lésions limitées aux noyaux dentelés du pédoncule cérébelleux supérieur et aux olives bulbaires, par Lhermitte et Drouzon.. 390
Nævus vasculaire plan ostéohypertrophique avec compression médullaire, par Thiébaut et Lebeau.. 396
Le ramollissement aigu de la moelle (un cas anatomo-clinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion médullaire transverse aiguë chez une femme âgée, artérioscléreuse), par Alajouanine et Hornet.. 400
Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, par De Martel et J. Guillaume.. 407
Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal. Considérations physiologiques (état mental et épreuve de Delmas-Marsalet), par C. Vincent et Dereux.. 411
Tumeur de l'uncus. Engagement du lobe temporal ; hémianopsie latérale homonyme transitoire, par L. Guillaumet et J. Le Beau.. 414
Lipome du mésocéphale chez un cheval. Oblitération de l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie, par I. Bertrand, Blanchard et P. Salles.. 417

Séance du 8 *avril* 1937.

Présidence de M. Barré.

Correspondance.
Syndrome de Brow-Séquard ancien de 22 ans réactivé à l'occasion d'un zona, par Beau.. 495
Discussion : M. Barré.. 496
Hémiplégie et gangrène des extrémités paralysées, par Villaret, Hagueneau et Baudin. 495
Troubles vestibulo-oculaires dans certaines tumeurs pariétales, par Barré et d'Andrade. 497
Epidurite inflammatoire cryptogénétique, par Chavany, David et Stuhl............ 499
Discussion : M. Dereux.. 504
Méningiome intraventriculaire, par David, Guillaumat et Askenasy............ 504
Syndrome de Van der Houwe, par Lhermitte.. 514
Réalité de certaines anesthésies hystériques, par Tinel.. 514
L'adduction de la pointe du pied par percussion talonnière ou malléolaire externe, par Cornil.. 517
Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire. Considérations physio-pathologiques, par De Martel et Guillaume.. 519

Séance du 29 *avril* 1937.

Présidence de M. Barré.

Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale, à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdien, par Alajouanine et Hornet.. 606
Sur le mode de terminaison de la fibre névroglique, par Quercy et Lachaud.......... 614
Une forme adulte de l'idiotie amaurotique familiale à forme cérébello-pyramidale et sans amaurose, par Van Bogaert et Borremans.. 618
Abcès cérébral métastatique traité par injections intraveineuses d'alcool. Guérison, par Radovici et Radulesco.. 619
Agueusie au cours d'un purpura hémorragique, par Souques.. 620
Syndrome d'Adie chez une fillette, par Babonneix, Grenet et Sigwald.............. 622
Syndrome de compression de la moelle au cours d'une cyphoscoliose avec atrophie d'une hémivertèbre par Haguenau et Gauthier.. 623
Méningiome parasagittal simulant une encéphalite chronique, par David, Thiébaut et Klein.. 627
Hémiplégie gangrène des extrémités paralysées, par Villaret, Hagueneau et Bardin. 634
Hallucinose chez un acromégale syphilitique, par Villaret, Hagueneau, Bardet et Payet. 638

Séance du 3 *juin* 1937.

Présidence de M. Barré.

Pages
Correspondance... 731
Nécrologie ... 732
Sur une variété particulière d'hypertension artérielle : à propos de la forme clinique isolée par Puech, par Dereux... 735
Discussion : M. Puech ... 738
Polynévrite tardive consécutive l'ingestion d'apiol. Un cas anatomo-clinique, par Alajouanine et Hornet... 740
De la séméiologie des olives bulbaires, par Mme Zand... 746
Sur un sac de syndrome de Cushing, par Radovici, Mlle Papazian et Schachter... 749
Clonus fessier ; nouveau signe d'irritation pyramidale, par Erdesz... 753
Un cas de maladie de Steinert, par André-Thomas et Ajuriaguerra... 754
Discussion : MM. Dereux et Guillain... 757
Hémitremblement intentionnel de la face et du membre supérieur droit (dysarthrie et dysgraphie), par Alajouanine et Faulong... 758
Effondrement vertébral aigu au cours d'une maladie osseuse de Paget, par Gardin, Varay, et Hadji Dimo ... 761

III. — SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie.

Séance du 28 *novembre* 1936... 120
Séance du 30 *janvier* 1937 ... 424
Séance du 27 *février* 1937 ... 526
Séance du 24 *avril* 1937 ... 773

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 24 *octobre* 1936... 119
Réunion annuelle tenue à Bruxelles le 20 *décembre* 1936... 251
Séance du 20 *mars* 1937... 652

Société de neurologie de prague.

Séance du 11 *mars* 1936... 643
Séance du 13 *mai* 1936... 647

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de strasbourg.

Séance du 16 *janvier* 1937 ... 522

Société médico-psychologique.

Séance du 26 *octobre* 1936... 114
Séance du 12 *novembre* 1936... 115
Séance du 23 *novembre* 1936... 116
Séance du 10 *décembre* 1936 ... 118
Séance du 14 *janvier* 1937 ... 421
Séance du 25 *janvier* 1937 ... 422
Séance du 11 *février* 1937 ... 423
Séance du 22 *février* 1937 ... 524
Séance du 11 *mars* 1937 ... 650
Séance du 22 *mars* 1937... 651
Séance du 8 *avril* 1937 ... 771
Séance du 26 *avril* 1937 ... 772

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du sud-est.

Séance du 21 *novembre* 1936... 249
Séance régionale de Montpellier du 13 *décembre* 1936... 250
Séance du 16 *janvier* 1937. ... 523
Séance du 15 *février* 1937 ... 770

IV. — CONGRÈS

CONGRÈS DE NEUROLOGIE DE BUCAREST (1936).

1er RAPPORT

Pages

La physiopathologie de l'hystérie, par G. MARINESCO 774

COMMUNICATIONS SUR L'HYSTÉRIE

L'hystérie avant et après Babinski, par J. FROMENT 776
Pithiatisme et simulation, par J. FROMENT 776
Troubles psychiques déterminés par l'hystérie. Le problème du diagnostic et de leur pathogénie. La nécessité d'une nouvelle précision de la notion de l'hystérie, par C. PARHON .. 776
Aux côtés de l'accident hystérique pithiatique entité clinique indiscutable, faut-il vraiment faire place à une hystérie physio-pathologique ?, par J. FROMENT 776
Manifestations hystériformes dans la syphilis cérébrale, par P. TOMESCO et S. CONSTANTINESCO 776
Crises maniaco-dépressives et phénomènes hystériques associés, par G. MARINESCO, IONESCO-SISESTI et D. CONSTANTINESCO 776
Le parallélisme de l'évolution dans l'hystérie et l'hypnose par G. PREDA 776
Le mécanisme psychique de l'hystérie (névrose spontanée) et l'hypnose (névrose provoquée), par G. PREDA 776
Electrencéphalogramme pendant le sommeil hypnotique chez une hystérique, par G. MARINESCO, SAGER et KREINDLER 776
L'explication de la bonne foi dans les deux névroses (l'hystérie et l'hypnose), par G. PREDA. 777
Les facteurs sociaux dans le mécanisme de l'hystérie, par POPESCO-SIBIU 777
Les causes qui rendent plus rare l'apparition des états d'hystérie et l'emploi de l'hypnose, par G. PREDA 777
Un cas rare d'hystérie avec de grandes attaques, par M. N. POJOGA 777
Certaines considérations critiques concernant la notion de l'hystérie, par M. N. POJOGA .. 777
L'hystérie, les simulations et les troubles fonctionnels dans le milieu militaire, par O. ARAMA et I. LUPULESCO 777
Etudes électromyographiques dans la catalepsie hystérique, par G. MARINESCO SAGER et KREINDLER 777
A propos d'un cas d'hystérie qui précéda une schizophrénie, par C. BALLIF et Z. CARAMAN. 777
L'hystérie dans les services des maladies mentales, par I. CONSTANTINESCO et D. CONSTANTINESCO 777
Considérations psycho-pathologiques sur les récits fantastiques des hystériques, par G. MARINESCO, A. MIHAESCO et D. CONSTANTINESCO 777
La vie affective des hystériques examinée par l'étude du réflexe psycho-galvanique et par la méthode de Rorschach, par G. MARINESCO et I. COPELMAN 777

2e RAPPORT

Les atrophies cérébelleuses, par J. NICOLESCO 777

3e RAPPORT

La physiologie expérimentale du cervelet, par O. SAGER 778

COMMUNICATIONS SUR LE CERVELET

Quelques nouveautés dans le syndrome cérébelleux de l'homme, par J. BARRÉ 779
Contribution à l'étude des atrophies cérebelleuses consécutives à la syphilis névraxiale, par TH. ALAJOUANINE et HORNET 779
A propos de l'apédésie cérébelleuse, par I. MINEA et T. DRAGOMIR 779
Sur les altérations atrophiques du cervelet dans quelques maladies mentales, par P. TOMESCO et S. CONSTANTINESCO 779
Un cas d'atrophie cérébelleuse sénile, par I. MINEA et T. DRAGOMIR 779
A propos d'un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse associée à des atrophies corticales, des lésions des noyaux gris centraux, des noyaux hypothalamiques, sclérose des cordons postérieurs de la moelle et altérations des ganglions rachidiens, par G. MARINESCO, IONESCO-SISESTI et TH. HORNET 779
Un cas d'astásie-abasie cérébelleuse, par I. MINEA et T. DRAGOMIR 780
Syndrome cérébelleux avec abolition des réflexes et troubles du tonus consécutifs à une varicelle, par BURILIANU, B. IONESCO-SISESTI et E. FACON 780

Pages

Contribution à l'étude de la physiopathologie cérébelleuse. A propos de l'ataxie frontale, par D. Bagdasar 780
Le rôle de la précocité lésionnelle du complexe faisceau central de la calotte-olive bulbaire dans l'apparition du nystagmus du voile. Document anatomo-clinique, par G. Marinesco, N. Ionesco-Sisesti et Th. Hornet 780
L'excitabilité neuromusculaire chez des chiens décérébellés, par Saager, et Kreindler.. 780
Existe-t-il une représentation du systèmo végétatif dans le cervelet ? par A. Kreindler.. 780
A propos des lésions cérébelleuses du typhus exanthématique et plus spécialement des altérations du tissu névroglico-microglial, par I. Bagzan et E. Banu 780
Recherches sur la réflectivité de la moelle épinière chez les animaux sans cervelet, par Sager et Kreindler 780

RAPPORTS CONCERNANT L'ENDOCRINOLOGIE

La corticale surrénale, par L. Ballifi 780
L'encéphalographie et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales, par A. Moruzi 780

COMMUNICATIONS CONCERNANT L'ENDOCRINOLOGIE

Recherches expérimentales sur le syndrome anorchitique de la surrénale. par C. I. Parhon et Milcou 780
La myasthénie et ses rapports avec les lésions des cellules nerveuses de la surrénale, par Th. Alajouanine et Th. Hornet 780
A propos de gigantisme : le rôle de la surrénale dans le mécanisme de l'asthénie, par G. Marinesco et Th. Hornet 780
Le chimisme du sang chez les animaux surrénalectomisés, par Ballif, Preda-Derevici O. Frake et I. Ornstein 780
Recherches cytologiques expérimentales sur les surrénales en rapport avec certaines modifications de l'équilibre glandulaire, par Parhon, Milcou et Feldman 780
Recherches histopathologiques concernant les surrénales des aliénés, par Parhon, Marinesco-Baloi et Mlle Klein 780
Recherches sur la structure du thymus à la suite des injections d'extraits cortico-surrénaux, par Parhon et Enachesco 780
Recherches concernant la structure du testicule à la suite des injections d'extraits cortico-surrénaux, par Parhon et Tomorug 780
L'influence de l'ablation des surrénales sur le cycle œstral chez les rates, par L. Ballif et E. Preda-Derevici 780
L'action de l'hyperthymisation sur les glandes surrénales, par Parhon et Cahane 780
L'influence de la surrénalectomie sur le chlore des tissus et lo glycogène hépatique, par Parhon et Cahane 781
Surrénale, ovaire et hypophyse dans la maladie de Cushing, par Radovici et Schachter. 781
L'influence de la surrénalectomie sur la constitution minérale des tissus, par Parhon, Mme M. Dragomireanu et Mlle Marculesco 781
Le glutathion hépatique chez les animaux à la suite de l'injection du cortigène, par Parhon et Werner 781
L'action de l'hormone gonadotrope sur la corticale surrénale, par A. Crainiceanu et L. Copelman 781

COMMUNICATIONS EN RAPPORT AVEC LA NEURO-CHIRURGIE

Sur la ventriculographie dens les encéphalites pseudo-tumorales. Fréquence de l'injection des espaces sous-arachnoïdiens sans remplissage des cavités ventriculaires, par Vincent et Askenasy 781
Déformations ventriculaires dans certaines encéphalites localisées au lobo temporal, par C. Vincent et H. Askenasy 781
La médecine légale et les autres sciences médicales devant la justice, par Minovici 781

COMMUNICATIONS DIVERSES

Suggestibilité et infractions. Méthodes expérimentales, par G. Preda, Stroesco et Cupcea. 781
Etudes électrencéphalographiques en clinique neurologique, par G. Marinseco, Sager et Kreindler 781
Documents sur la pathogénie du feutrage arachnoïdien spinal postérieur, par Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André 781
Un cas de syphilis du névraxe accompagné d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique, par G. Stoesco et G. Marinesco 781
Les voies de propagation du treponema pallidum dans l'organisme, par G. Stroesco 781
L'origine et la signification des épendymites cérébrales, par G. Stroesco 781

Pages

Une forme particulière de sclérose multiple, par G. Stroesco 781
Essais thérapeutiques avec des rayons ultra-courts dans quelques cas de polynévrite, par J. Minea et T. Dragomir 781
L'expertise médicale psychologique expérimentale sur le niveau mental, par Ionasiu et Cupcea 781
L'index de Pignet chez les criminels en comparaison avec gens normaux et aliénés, par Ionasin Stroenesco et Cupcea 781
Contribution à la cure bulgare des troubles postencéphalitiques, par G. Marinesco et E. Facon 781
L'influence de quelques agents médicamenteux sur la capacité de phrénation psycho-motrice (en rapport avec la responsabilité), par Stoenesco 781
La genèse sociale de la suggestibilité en rapport avec l'infraction, par Popesco-Sibiu et Stroenesco 781
La psychiatrie médico-légale et son anatomie doctrinaire, par Stanesco 781
L'insuffisance de l'expertise psychiatrique en face de l'évolution moderne de la justice, par Farmicy 781

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES (1)

A

Abcès *de la fosse postérieure*, suite lointaine d'une blessure du crâne par éclat d'obus. (Dysharmonie vestibulaire, aréflexie croisée, etc.). Intervention, grande amélioration, présentation du malade (BARRÉ, MASSON et KIRCHER), 523.

— *otogène* temporal gauche avec aphasie de Wernicke (C. RAND), 549.

—. Sur une méthode de traitement des — subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux (C. VINCENT, M. DAVID et H. ASKENASY), 822.

— *cérébral*. Contribution à l'étude historique de l'— (PIQUET et BOURY), 432.

— —. *métastatique* traité par injections intraveineuses d'alcool. Guérison (RADOVICI et RADULESCO), **619**.

— *encéphaliques*. Considérations sur les — (J. PIQUET et J. MINNE), 431.

Acétylcholine. Recherches sur l'— libre et combinée dans le cerveau (E. CORTEGGIANI), 792.

Achondroplasie. Recherches hormonales dans l'—(M.TRANCU-RAINER et O.VLADUTIU),268.

Acide *ascorbique*. Comportement particulier de l'hypophyse vis-vis de l'— (A. GIROUD, R. RARSIMAMANGA, M. RABINOWICZ et CHALOPIN), 539.

Acromégalie. Hallucinose chez un — syphilitique (VILLARET, HAGUENEAU, BARDET et PAYET), **638**.

Activité *électrique*. Action de l'anoxémie de l'hypercapnie et de l'acapnie sur l'— du cortex cérébral (F. BREMER et J. THOMAS), 264.

— —. Etude de l'— du cortex cérébral chez le lapin non narcotisé ni curarisé (L. ECTORS), 132.

— *extrapyramidale* du cortex cérébral du chat : motilité et inhibition (S. TOWER), 540.

— *pupillomotrices* du diencéphale et du mésencéphale (E. CLAES), 264.

— *sensorielles*. Etude oscillographique des — du cortex cérébral (F. BREMER), 664.

Adénolipomatose *diffuse*, insuffisance polyglandulaire et démence (COURBON et STORA), 650.

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et aux RAPPORTS de la Réunion internationale annuelle.

Affections *digestives*. L'influence des — dans le déterminisme et l'évolution de certaines maladies du système nerveux (M. LOEPER, et L. MICHAUX), 666.

— *organiques*. Déterminisme anatomique des — nerveuses et mentales (K. SCHAEFFER et D. MISKOLCZY), 786.

Agénésie *cérébrale* frontale associée à l'épilepsie (J. BATEMAN), 145.

Agitation *confusionnelle*. Syndrome d'— évoluant sur un terrain hérédo-syphilitique (D. DUBLINEAU et TARBOURIECH), 673.

Agueusie. Six cas d'anosmie. — d'origine traumatique (J. HELSMOORTEL, R. NYSSEN et R. THIENPONT), 804.

— *au* cours d'un purpura hémorragique (SOUQUES), **620**.

Albumines. Les — du liquide céphalo-rachidien (H. MANGELSCHOTS), 799.

Alcoolisation. Recherches sur l'— expérimentale. Concentration en alcool du sang et du liquide céphalo-rachidien. Elimination (P. TOMESCO et A. DIMOLESCO), 276.

Aliénées. Les mères bourreaux de leurs enfants reconnues — (ROGUES DE FURSAC, X. ABÉLY FRETET et RALLU), 115.

Allocortex. Contribution à l'étude de l'— humain. Répartition de la névroglie dans la région de la corne d'Ammon (A. PALEARI), 536.

Altérations *atrophiques*. Sur les — du cervelet dans quelques maladies mentales (P. TOMESCO et S. CONSTANTINESCO), 779.

Amphithymie. (N. BLITZSTEN), 303.

Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines (A. THOMAS, PAISSEAU, M. et Mme SORREL), **368**.

— vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines (ANDRÉ-THOMAS, PAISSEAU, SORREL et Mme SORREL-DEJERINE), **537**.

—. Notions récentes sur la parenté des diverses — et ataxies familiales (H. KLOTZ), 690

— *du type Charcot-Marie* à début très tardif. Prédominance familiale dans le sexe féminin (LHERMITTE et MOUZON), **243**.

— *myélopathique*. Distrophie musculaire et — (A. ROMERO), 688.

Analyse *mentale*. L'— en pratique médicale (AUSTREGESILO), 655.

Anaphrodisiaque. L'insuline comme — (R. MIGNOT), 293.

Anémie *cérébrale*. Etude électro-physiologique des accidents nerveux dus à l'— expérimentale (A. RICHARD), 266.

Anémie *pernicieuse*. Les troubles neurologiques dans l'— et leur traitement (F. Labendzinski et T. Markiewicz), 436.
Anesthésies *hystériques*. Réalité de certaines — (Tinel), **514**.
Anévrysme *artériel*. Deux cas d'— intracranien traité par ligature de la carotide primitive (Vincent, Thiebaut, Lemoyne et Guillaumat), **361**.
Angiographie *cérébrale* (G. Sai), 442.
Angiomatose *de l'encéphale* et de la région du trijumeau avec calcifications intracraniennes et épilepsie (E. H. Schiotz), 676.
— *encéphalotrigéminée*. Status dysraphicus (Touraine, Solente et A. Picquart), 677.
Angiome *veineux* des leptoméninges sous le fond du troisième ventricule et hyperplasie nodulaire des basophiles de l'hypophyse sans syndrome de Cushing (O. Janota e V. Jedlicka), 648.
Angioréticulome. Sur un cas d'— kystique du cervelet (G. Menozzi), 434.
Angiospasme *cérébral* au cours d'une maladie rhumatismale (A. Germain et A. Morvan), 801.
— *oculaires*. Les — (Ch. Dejean), 683.
Année *psychologique*. L'— (H. Piéron), 783.
Anomalies *endocriniennes*. Des — dans les syndromes neurasthéniques constitutionnels (D. Bolsi et G. Gomirato), 304.
Anophtalmie. Sur deux cas d'— congénitale avec considérations particulières sur les voies optiques centrales (F. Finkelstein), 138.
Anopsie. Troubles de la vision lors des accélérations durant le vol ; l'— des aviateurs (Béhague et Mothon), **197**.
Anorexie *mentale* et hypophyse (R. et M. Rougean), 772.
Anosmie. Six cas d'—. Agueusie d'origine traumatique (Helsmoortel, R. Nyssen et R. Thienpont), 804.
Anxieux. Les états — constitutionnels primitifs (J. Lévy-Valensi), 448.
Apédésie. A propos de l'— cérébelleuse (I. Minea et T. Dragomir), 779.
Apiol. Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'—. Un cas anatomo-clinique (Alajouanine, Hornet, Siguier et Mlle Eyraud), **740**.
Aplasie *nucléaire*. Sur un cas d'— (Moebius) associé à une arhinencéphalie (A. Biemond), 138.
Apoplexie *gastrique* après alimentation à la sonde. De quelques accidents neuro-végétatifs de l'alimentation artificielle (H. Baruk, Fouquet, Mathey et Mlle Gevaudan), 525.
Apraxie. Syndrome d'— agnostique dans un cas d'abcès posttraumatique du lobe pariétal gauche. Contribution à la physiopathologie de l'apraxie (A. Slaczka), 438.
Aqueduc *de Sylvius*. Oblitération de l'— due à la prolifération du tissu glial sous-épendymaire (W. Jakimovicz), 285.
Arachnoïdite. Neurinome de l'acoustique et — opto-chiasmatique (Van Bogaert, P. Martin et Helsmoortel), 653.
—. Remarques sur la clinique et sur le traitement chirurgical de l'— spinale chronique. Résultat éloigné de ce traitement (O. Janora et J. Divis), 647.
—. Les — spinales adhésives (I. Matei), 262.
Arachnoïdite. Le syndrome neuro-anémique et l'— spinale adhésive (Paulian, C. Fortunesco et M. Tydor), 679.
Artériolite. Etude psychiatrique, neurologique et anatomo-pathologique de l'— altérative disséminée (L. Bender), 282.
Assistance *psychiatrique*. Problèmes de l'organisation de l'—. Travaux de l'académie psycho-neurologique ukrainienne. Volume VI Institut de la Psycho-neurologie sociale et d'Hygiène mentale), 429.
Astasie-Abasie. Un cas d'— cérébelleuse (I. Minea et T. Dragomir), 780.
Astrocytome *du lobe frontal gauche* et troubles mentaux (Gouriou et Scherrer), 119.
Ataxie *familiale*. Des formes d'— ressemblant à la sclérose en plaques (G. Hall et R. Mackay), 689.
— *frontale*. Etude critique de l'— (J. A. Barré), 430.
— —. L'— existe-t-elle ? Est-il possible de la distinguer des troubles de la coordination des mouvements d'origine cérébelleuse (A. Rouquier), 550.
Atrophies *cérébelleuses*. Contribution à l'étude des — consécutives à la syphilis névraxiale (Th. Alajouanine et Th. Hornet), 779.
— —. Un cas d'— sénile (I. Minea et T. Dragomir), 779.
— —. Les — (J. Nicolesco), 777.
— *de Charcot-Marie-Tooth* avec hyperréflexie rotulienne (R. Schwarz), 648.
— *musculaire*. De l'— progressive névrotique type Charcot-Mario (observations cliniques de deux familles d'amyotrophiques) (G. Meldolesi), 690.
— *olivo-cérébelleuse*. A propos de l'— (D. Noica J. Nicolesco et Th. Hornet), 434.
— *olivo-ponto-cérébelleuse*. A propos d'un cas d'— associée à des atrophies corticales, des lésions des noyaux gris centraux, des noyaux hypothalamiques, sclérose des cordons postérieurs de la moelle et altérations des ganglions rachidiens (G. Marinesco et N. Ionesco-Sisesti et Th. Hornet), 779.
— *optique* et malariathérapie (H. Roger, G. E. Jayle et Seigner), 249.
— *progressive* cérébello-dyssynergique de Hunt (K. Mathon), 434.
Atropine. Traitement par l'— à hautes doses des séquelles de l'encéphalite épidémique chronique (V. Askgaard), 811.
—. Contribution à l'étude de l'action de l'— sur le système nerveux (V Brailovski et N. G. Ponirooski), 538.
—. Action de l'— sur l'excitabilité des fibres sympathiques cardio-accélératrices chez le chien (P. et J. Chauchard), 539.
Audition. L'— dans l'aphasie sensorielle (F. Morel), 807.
Auto-hémothérapie. Contribution à l'étude du mécanisme de l'— chez les épileptiques (B. Giuseppe), 146.
Automatisme *ambulatoire* épileptique avec exhibitionnisme sans convulsion concomitante (Marchand, Golse et Delmond), 115.
Automutilation symbolisant la tentative de suicide (Sercl), 645.
Autoneurodésintégration. Tableau expérimental clinique et histologique de l'— (O. Meco), 802.

Avitaminose. Système nerveux et — (F. A. de Moura Campos), 667.

Avortement *criminel.* Complications nerveuses de l'—. Un cas de myélite apoplectiforme et un cas d'épiduro-méningomyélite avec syndrome de Landry mortel (Chavany et Klepetar), **375**.

B

Bacille *bovin.* Rôle du — dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant (E. Lesné, A. Saenz, M. Salembiez, et L. Costil), 292.

— *tuberculeux.* Sur la recherche par culture du — dans le sang et le liquide rachidien des déments précoces (E. Broggi et E. Costanti), 148.

Barrière *hémato-encéphalique.* La — chez les schizophréniques (E. Lokchina et N. Woskressensky), 150.

— —. Contribution à l'étude de la — (H. Schmid), 672.

Basophilisme *hypophysaire* Etude critique du syndrome de — de Cushing (P. Allies), 673.

— *pituitaire* associé à un carcinome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse (H. Cohen et H. Dible), 797.

Boite *cranienne.* Augmentation progressive du volume de la — avec troubles psychiques et épilepsie chez une adolescente (H. Baonville, J. Ley, A. Meyers et J. Titeca), 282.

Boiterie *pithiatique* chez une débile épileptique. Torpillage. Guérison (Marchand, Longuet et L. Anglade), 650.

Brome. Note critique sur les méthodes du dosage du — dans le sang (X. et P. Abély et Balatre), 525.

—, inhibition, sommeil, hormones sédatives (G. d'Heucqueville et C. Leclercq), 819.

—. L'augmentation du — dans le liquide en rapport avec les crises convulsives (G. Curti) 438.

— *encéphalique.* Contribution à la biologie du — (hormones sédatives) : expérimentation physiologique et clinique du dibromocholestérol (G. d'Heucqueville et C. Leclercq), 423.

C

Cachexie *hypophysaire* (L. de Gennes), 280.

Calcium. La teneur en — du sérum sanguin au cours de la crise épileptique (M. Scott et A. Pigott), 147.

Canaux *diploïques* (A. Roubachewa), 131.

Capacité *de phrénation.* L'influence de quelques agents médicamenteux sur la — psychomotrice (en rapport avec la responsabilité), (M. Stoenesco), 781.

Caractère. Les troubles du — chez l'enfant (Albert-Crémieux), 692.

Catalepsie *hystérique.* Etudes électromyographiques dans la — (G. Marinesco, Sager et Kreindler) 777.

Cataplexie. Deux cas de — et de narcolepsie postencéphalitiques (A. Austregesilo et A. Fortes), 811.

Catatonie. Action physiologique expérimentale et clinique du scopochloralose. Scopochloralose et bulbocapnine. Applications à quelques problèmes de la — expérimentale (Baruk et Maszault), 117.

Catatonie pure chez un enfant de 16 ans (Brissot et Maillefer), 525.

Cécité immédiate après violent trauma crânien. Hémorragies rétiniennes et hématome sus dure-mérien (J. Sédan), 249.

Cellule *vésiculeuse.* La — de la préhypophyse et ses rapports morphologiques avec les cellules granuleuses (X. Morato), 131.

Centres. Le contrôle des — non « autonomes » du pneumogastrique par l'activité du centre respiratoire (P. Rijlant), 266.

— *bulbaire.* Recherches expérimentales sur le — du métabolisme hydrocarboné chez le chien privé de ses mécanismes glycorégulateurs humoraux et cérébraux (A. Le Grand J. Cousin, et P. Lamidon), 793.

— *cardio-renforçateur bulbaire.* Recherches expérimentales sur le — (G. L. I. Gamelin), 531.

Cervelet. Les fonctions du — d'après les données cliniques (Kurt Goldstein), 433.

—. La physiologie expérimentale du — (O. Sager), 778.

Chiasmatique. Le diagnostic des affections de la région — et sellaire (E. Welter), 684.

Chirurgie *algo-sympathique.* Maladie de Raynaud (U. Gariepy), 276.

Chloruro-cristallisation. Une propriété inconnue du liquide céphalo-rachidien : la —. Ses aspects normaux. II. La chloruro-cristallisation dans la paralysie générale. Les aspects pathologiques de cette propriété du liquide céphalo-rachidien. III. La chloruro-cristallisation dans les maladies mentales non syphilitiques (P. Tomesco, I. Cosmulesco et M. F. Serban), 137.

—. Une nouvelle propriété du liquide céphalo-rachidien : la —. Ses aspects dans diverses affections mentales (P. Tomesco, Cosmulesco et Mlle F. Serban), 672.

Choc *insulinique.* Le syndrome neurologique du — (H. Bersot), 116.

— —. Traitement de la schizophrénie par le — (Claude et Rubénovitch), 117.

— —. L'histopathologie du — (Schmid), 116.

Cholestérinase dans les terminaisons nerveuses du muscle strié (A. Marnay, B. Minz et D. Nachmansohn), 793.

Cholestérine. Valeur thérapeutique de la —. Son emploi en milieu asilaire (R. Buisson et J. Hamel), 818.

Cholestérinose *cérébrale.* Sur un type de — (Van Bogaert, Scherer et Epstein), **368**.

Chorée. L'indépendance de la — et du rhumatisme évolutif (A. Coburn et L. Moore), 810.

—. Mydriase et abolition du réflexe pupillaire d'accommodation au cours d'une — aiguë de l'enfance (Euzière, R. Lafon, Mlle Bougarel et M. Sentein), 251..

—. Sur quelques aspects constitutionnels de la — et ses séquelles (E. Guttmann), 294.

— *chroniques.* Les — de l'adulte et du vieillard (H. Roger et J. Alliez), 810.

— *fibrillaire.* Un nouveau cas de — de Morvan (R. Martin), 542.

— *de Huntington.* Troubles psychiques et — (J. Tusques et Feuillet), 422.

— *sénile.* A propos de l'anatomie patholo-

gique de la — (non héréditaire), (N. Alcook), 293.

Chronaxies *vestibulaires* et chronaxies optiques dans deux cas d'hallucinations auditives et un cas d'hallucinations visuelles (Bourguignon), 116.

— vestibulaires et neuromusculaires dans un cas d'idiotie amaurotique infantile (Bourguignon et Chouraqui), **214**.

— Recherches sur le rôle de la vitamine A dans la valeur de la — motrice (L. Espy), 789.

— *motrice*. Sur les relations de la vitamine A et de la —. Cas de cirrhoses éthyliques (A. Chevallier et L. Espy), **105**.

— *vestibulaire*. Sur la — .Premiers résultats et remarques critiques (J. A. Barré et Crusem), 523.

Circonvolutions *préfrontales*. Lésion traumatique des — du côté droit. Déficit moteur et vestibulaire important homolatéral. Symptômes de la série extrapyramidale : persévération tonique et signe du biceps de ce côté (A. Rouquier), 550.

— —. Le rôle moteur des — (A. Rouquier), 550.

Circulation *cérébrale*. La réaction des artères piales à une chute de la pression sanguine (M. Fog), 792.

— —. La —. XLIV. Vaso-dilatation au niveau de la pie-mère consécutive à la stimulation du vague et des nerfs aortiques et sino-carotidiens (H. Forbes, G. Nason et R. Wortman), 792.

— —. La — ; de quelques points nouveaux d'ordre anatomique, physiologique et pathologique (T. Putnam), 794.

Cirrhoses *éthyliques*. Sur les relations de la vitamine A et de la chronaxie motrice. Cas de —. (A. Chevallier et L. Espy), **105**.

Clonus *fessier*. Nouveau signe d'irritation pyramidale (Erdesz), **753**.

Cobrathérapie. Syndrome Duchenne-Erb avec algies radiculaires par effondrement vertébral au cours d'une métastase cervicale d'un épithélioma de l'ovaire. Action sédative de la — (Cornil et Paillas), **371**.

Coloration *vitale*. Recherches sur la — du système nerveux. III. Altérations des plexus choroïdes et coloration vitale du système nerveux dans les empoisonnements par le sublimé et la cantharidine (F. Giordano), 273.

Commotion *cérébrale*. Troubles mentaux consécutifs à une — avec gliome (Rademecker), 120.

Compression. Syndrome de — de la moelle au cours d'une cyphoscoliose avec atrophie d'une hémivertèbre (Haguenau et Gauthier), **623**.

— *médullaire* par varices extra-dure-mériennes (Andersen et Dellaert), 527.

— — par ostéite déformante (Paget). Résultats opératoires (S. Caron et G. Desrochers), 436.

— — par tumeur intradurale (leptoméningiomo cervico-dorsal) (V. Perez-Fontana, B. Rodriguez, V. Soriano et J. Medoc), 679.

— —. Nœvus vasculaire plan ostéohypertrophique avec — (Vincent, Thiébaut et Le Beau), **227**.

Confusion *mentale* périodique chez un enfant hérédo-syphilitique (Dublineau et Tarbouriech), 773.

Confusionnels. Les psychoses motrices et les états — (E. Funfgeld), 663.

Constatations *oculaires* et leur valeur diagnostique dans le tabes, la syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques (C. Behr), 789.

Contracture en flexion des mains dans les lésions préfrontales et propension forcée (M. Dide et G. Petit), 772.

— *hystérique*. Un cas de — guérie au bout de 29 ans (X. Abély et Fretet), 118.

Convergence *myotonique*. Observation sur le mécanisme de la — dans un cas de la maladie de Steinert (Verbiest), **387**.

Corde *du tympan*. La —. Anatomie. Physiologie (H. Boudreaux), 130.

Corps *calleux*. Dégénération primitive du —. (Maladie de Marchiafava) (L. King et M. Meehan), 139.

— *genicule*. Modifications vasculaires au niveau du — latéral consécutives à l'extirpation du cortex visuel (Yü-Chüan-Tsang), 141.

— *striés* et fonction d'équilibre. Etude expérimentale et clinique (M. Bergouignan), 122.

Corpuscule *intercarotidien*. La trifurcation carotidienne et le — du cheval (P. de Boissezon), 129.

Cortex *cérébral*. Activité extrapyramidale du — du chat : motilité et inhibition (S. Tower) 540.

Crampe *tonique*. Présentation d'un malade (Rademecker), 120.

Crâne. Tumeur de la base du — avec syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens étudiée par stratigraphie (Froment et Buffé), **219**.

—. Aspects radiographiques particuliers du — dans l'étude des rapports entre l'hypertension intracranienne hydrocéphalique et l'hypertension artérielle générale (T. Lucherini), 671.

Craniopharyngiome. Considérations anatomo-cliniques sur un cas de —. Tumeur d'Erdheim (M. Dreyfuss), 287.

Créatiniques. Du métabolisme des corps — dans le parkinsonisme postencéphalitique et ses modifications au cours de la cure par la belladone (V. Porta et V. G. Pellicioli), 296.

Criminels *psychopathes*. Etudes sur les — et sur la psychose des prisons (S. Naka et K. Saza), 451.

Crises *convulsives*. L'augmentation du brome dans le liquide en rapport avec les — (G. Curti), 438.

— *épileptiformes*. Les — dans la paralysie générale avec considérations spéciales sur celles survenant après malariathérapie (M. Sciuti), 302.

— *maniaco-dépressives* et phénomènes hystériques associés (G. Marinesco, Ionesco-Sisesti et D. Constantinesco), 776.

— *nerveuses* d'apparence névropathique dans un cas d'arachnoïdite (H. Baruk, Aubin et Schmite), 324.

— *oculogyres*. Sur la pathogénie des — dans le parkinsonisme postencéphalitique (F. Cardona), 295.

Cure *bulgare*. Observations relatives à la — dans le traitement du parkinsonisme postencéphalitique chronique au point de vue clinique, statistique et hospitalier (L. Bianchini), 811.
— —. Epilepsie et — (G. Colognese), 553.
— —. Contribution à la — des troubles postencéphalitiques (Marinesco et Facon), 781.
Cyclophrénie. Considération sur la marche, le pronostic et le traitement de certaines formes de — (A. Popea, T. Demetresco et A. Dosios), 692.
Cyclothymie *infantile* (Am. Delmas), 421.
Cylindraxes. Recherches relatives à l'épaisseur des — et de la myéline sur les nerfs rachidiens non fixés de l'homme et du chien, influence de la fixation au formol, de l'inclusion à la paraffine et de l'imprégnation argentique sur ces éléments (N. Arnell), 537.
Cyphoscoliose. Syndrome de compression de la moelle au cours d'une — avec atrophie d'une hémivertèbre (Haguenau et Gauthier), **623**.
Cysticercose. Etude clinique de la — du névraxe (W. Ticzka), 543.

D

Décompression. La — cérébelleuse et le drainage du lac ponto-cérébelleux. Traitement du vertige et des arachnoïdites (H. Aboulker), 820.
Déformations des extrémités avec arthropathies dans le parkinsonisme postencéphalitique (M. Pennachietti), 296.
Dégénération *subaiguë* combinée de la moelle dans l'anémie pernicieuse (H. Hyland et R. Farquharson), 679.
La dégénérescence *hépato-lenticulaire* et l'encéphalite épidémique (Bau-Prussak et St. Mackiewicz), 555.
Délinquance et psychologie individuelle (A. Adler), 773.
—. Remarques sur la — infantile (Meignant), 565.
Délire. *conjugal* (Beaudouin, Martimor, Mlle Lacassagne et Devallet), 650.
—aigus primitifs secondaires et intercurrents (Capgras et Daumezon), 525.
—. Le — d'intermétamorphose (G. Daumezon), 563.
Delirium *tremens*. Poussée hypertensive et crise épileptiforme ayant précédé un accès de —, et une polynévrite alcoolique (L. Rivet et W. Aubrun), 682.
Démence *précoce* transformée en mélancolie au cours d'une fièvre typhoïde (Borel et Ayzinman), 115.
— —. Régulation thermique dans la —. Les réactions au froid des déments précoces (I. Finkelman et W. Stephens), 148.
— —. Bacillémie tuberculeuse et — (I. Giuffre 149.
— —. A propos de l'apparition de la — chez des sujets déjà psychiquement affaiblis (V. Tronconi), 152.
— *sénile* avec méningiome latent (Gouriou et Scherrer), 118.
— *sénile*. La courbe glycémique dans la — (S. di Mauro), 564.
Déments *épileptiques*. De la détermination de l'évaluation du temps chez les sujets normaux et chez les — (E. Pumpian-Mindlin), 440.
Déments *précoces*. Sur la recherche par culture du bacille tuberculeux dans le sang et le liquido céphalo-rachidien des — (E. Broggi et E. Costanti), 148.
Dermoïde bilatéral et symétrique de la conjonctive (présentation de malade) (Villard, Viallefont et Bouzigues), 250.
Déséquilibre *psychique* apparu trois ans après un chancre traité. Pryexie antérieure à la syphilis (J. Dublineau), 773.
Désintoxication. L'insuline dans le traitement de — de la morphine et de l'héroïne (P. Piker), 668.
Déterminisme *nerveux* du dessin mélanique chez l'axolotl (V. Vilter), 279.
Diabète. Les complications nerveuses du — sucré (P. Buisson), 279.
— *antérohypophysaire* et fonction endocrine pancréatique (B. A. Houssay et V. G. Foglia), 280.
— *insipide*. A propos de deux observations personnelles (H. Roger, et J. Alliez), 798.
— —. Le — .Nouvelle orientation pathogénique (A. Salmon), 280.
Diencéphale. Contribution à l'étude des affections du —, du mésencéphale et de la protubérance (G. Marinesco) et I. Nicolesco), 549.
Diencéphalique. Le rôle des noyaux — dans la vie végétative et dans la vie psychique (A. Salmon), 561.
Diéthylmalonylurée. La — à doses moyennes sédatif de l'agitation chronique (A. Leroy), 299.
Discussion (André-Thomas), **331**, **388**.
— (Barré), **219**, **360**, **496**.
— (Dereux), **210**, **504**, **757**.
— (G. Guillain), **758**.
— (Lhermitte), **205**, **360**.
— (Puech), **738**.
— (Vincent), **226**.
Documents *cliniques*. Trois — (H. Coppez), 254.
Douleur. La — dans les affections du système nerveux central. (J. de Ajuriaguerra), 658.
—. La — indépendante des affections neurologiques (L. Alquier), **104**.
—. La — du point de vue psychiatrique (R. Mallet), 564.
Drainage. La décompression cérébelleuse et le — du lac ponto-cérébelleux. Traitement du vertige et des arachnoïdites (H. Aboulker), 820.
Dysostose *cléido-cranienne* avec malformations vertébrales multiples et troubles nerveux. Caractère familial des malformations (P. Léchelle, A. Thevenard, et H. Mignot), 817.
— *cranio-faciale*. La base du crâne dans la héréditaire (O. Crouzon), 266.
Dyssymétrie *faciale*. Syndrome d'Adie, migraines —. Traitement spécifique (L. Lhermitte), **210**.
Dystrophie *musculaire* et amyotrophie myélopathique (A. Romero), 688.
— — progressive (B. Sjovall), 662.
Dysuries. Traitement des — d'origine cérébrale par les injections épidurales sacro-coccygiennes (Pointener), 299.

E

Echinococcose. L'— cérébro-médullaire (Th. Martel, J. Guillaume et R. Thurel), 801.
— *du cerveau.* Quelques faits pathologiques sur l'— (C. Rizzo), 140.
Ecrans *sensoriels.* Théorie des — (M. Guiraud), 772.
Effondrement *vertébral* aigu au cours d'une maladie osseuse de Paget (Garcin, Varay et Hadji Dimo), **761.**
Electrencéphalogramme. Contribution à l'étude de l'— humain (H. Laugier et W. Liberson), 793.
—. L'— pendant le sommeil hypnotique chez une hystérique (G. Marinesco, Sager et Kreindler), 776.
Electrencéphalographiques. Etudes — en clinique neurologique (G. Marinesco, Sager et Kreindler), 781.
Electrocution. Hémorragie du thalamus dans l'— (Lhermitte, Thibaut et De Ajuriaguerra), **53.**
Electro-encéphalogramme. Action sur l'— de substance et de conditions influençant les crises épileptiques (G. W. Lennox, F. Gibbs et E. Gibbs), 554.
Electro-encéphalographie. L'— pour le diagnostic et la localisation des crises épileptiques (A. F. Gibbs, W. Lennox et E. L. Gibbs), 554.
Electro-encéphalographiques. Etudes —. Les phénomènes de restitution dans les lésions de l'encéphale. (G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler), 140.
—. Etudes —. Le sommeil naturel et le sommeil hypnotique (G. Marinesco, O. Sager, et A. Kreindler), 665.
Encéphalite à forme pseudo-tumorale avec signe d'Argyll-Robertson (Villard, Euzières, Viallefont et R. Lafon), 250.
—. Déformations ventriculaires dans certaines — localisées au lobe temporal (C. Vincent et H. Askenasy), 781.
— *aiguë.* Groupement symptomatique inhabituel au cours d'une — primitive (M. Loeper, A. Lemaire, L. Roy et Loewe-Lyon), 813.
— *aiguë épidémique.* Cas d'— avec œdème papillaire (M. Sercl), 644.
— *épidémique.* Recherches sur l' du Japon — (R. Inada), 556.
— — (type Saint-Louis), à Tolédo, Ohio (K. Lowenberg et T. Zbinden), 557.
— —. Contribution à la pathogénie des manifestations psychiques et des troubles de l'instinct sexuel des formes prolongées d'— (M. Mazzei), 557.
— *léthargique.* L'— et ses conséquences psychopathiques chez les jeunes (P. Nurzia), 813.
— *postvaccinale.* L'— (Bogaert L. Van), 424,
— *pseudotumorale* (J. E. Jayle, J. Paillas. A. Jouve et G. Farnarier), 524.
— *psychosiques.* Sur les — urémiques (P. Tomesco et I. Constantinesco), 454.
Encéphalographie. L'— gazeuse par voie lombaire chez l'enfant (R. Mathey-Cornat et J. Dupin), 440.
—. L'— et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales (A. Moruzi), 442.
Encéphalographie. L'— et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales (A. Moruzi), 780.
Encéphalomyélite. De l'— nécrotique subaiguë (Riser, Geraud et Planques), **455.**
Enfance *misérable.* L'— (H. Petit), 531.
Ependymites *cérébrales* (G. Stroesco), 781.
Ephédrine. Etude de l'action de l'— sur les fonctions musculaires et psychiques chez les sujets normaux et chez les psychopathes (P. Tenconi), 819.
Epidurite *inflammatoire* cryptogénique (Chavany, David et Stuhl), **499.**
Epiduro-méningomyélite. Complications nerveuses de l'avortement criminel. Un cas de myélite apoplectiforme et un cas d'— avec syndrome de Landry mortel (Chavany et Klepetar), **375.**
Epilepsie. Etude anatomo-pathologique de l'— (J. Aranovich), 144.
—. Contribution clinique et médico-légale au problème des psychoses alcooliques et de l'— latente (M. Buoninconti), 445.
—. Etude de l'équilibre acide-base dans l'— (Caussade, Verain et Jacob), 553.
—. Enquête catamnestique pour élucider les rapports entre la tétanie infantile et l'— (V. Hendriksen), 438.
—. Le liquide céphalo-rachidien dans l'—« essentielle ». (W. Lennox et H. Merritt), 438.
—. 18 cas d'— avec crises en rapport avec le sommeil (G. Magnussen), 439.
—. — par « abstention » (A. Meerloo), 146.
—. La fréquence de l'— dans la descendance de sujets épileptiques (H. Paskind et M. Brown), 439.
—. La diète cétogène dans le traitement de l'— essentielle infantile (E. Pelaz), 440.
— et thérapeutique chirurgicale (W. Penfield), 146.
— *sous-corticale.* Thérapeutique par sympathectomie péri-artérielle et extirpation du glomus caroticum (J. Vinar), 646.
— *cardiaque.* Contribution à l'étude de l'— (M. Castier), 532.
— *réflexe.* De l'— (M. Marchand), 555.
Epileptiques. Recherches expérimentales sur la toxicité du sang des — (V. M. Buscaino et Longo), 553.
—. L'influence des facteurs météorologiques sur les crises — (G. Kaczanowski), 438.
—. Quelques réactions vasculaires chez les — (R. Marthinsen), 439.
—. Différences constitutionnelles entre les — organiques et les épileptiques par dégénération (H. A. Paskind et M. Brown), 439.
Epreuve *calorique.* Conférence sur l'— bilatérale. Sa technique, son intérêt. Présentation d'un instrument nouveau (Aubry), 522.
Equilibre. Corps striés et fonction d'—. Etude expérimentale et clinique (Bergouignan), 122.
Erotomanie, délire de liaison flatteuse (Fretet), 771.
Etat *préméningitique.* L'— (V. Tempéa), 292.
Etudes *iconographiques* de la clinique psychiatrique de Copenhague, 128.
— *neurologiques* (Myoclonies vélo-pharyngolaryngo-oculo-diaphragmatiques : la maladie de Friedreich. Pathologie du névraxe (G. Guillain et P. Mollaret), 256.
Examen *physique.* Feuille d'— (Th. Simon et Rougean), 525.

Excitabilité. Fluctuations indépendantes de l'— de deux fibres d'un même nerf (C. Pécher), 666.
— *électrique.* L'— de la surrénale dénervée (W. Cannon et A. Rosenblueth), 797.
— *nerveuse.* Contribution à l'étude du mode d'action de la nicotine sur l'— ; une nouvelle interprétation du phénomène de Langley (P. Chauchard), 791.
— *neuromusculaire.* L'— chez des chiens décérébellés (Sager et Kreindler), 780.
Excitations *corticales.* Trajet des — aux différents systèmes neuro-végétatifs autonomes (Spiegel et Hunsicker), 537.
Exophtalmie. Deux cas de pseudo-— (M. Hartmann), 254.
— uni ou bilatérale avec œdème des paupières (M. Helsmoortel), 255.
—. L'— unilatérale en neurologie (J. Ley), 253.
—. L'— unilatérale (partie ophtalmologique (De Waelsche), 251.
— *unilatérale* consécutive au déplacement de l'orbite par un volumineux ostéome frontal chez une fillette de 15 ans (De Busscher, L. Van Bogaert et Thienpont), 652.
Exostoses *ostéogéniques* avec complications médullaires (C. I. Urechia), et N. Elekes 268.
Expertise *psychiatrique.* L'insuffisance de l'— en face de l'évolution moderne de la justice (M. Farmicy), 781.

F

Facteurs *sociaux.* Les — dans le mécanisme de l'hystérie (M. Popesco-Sibiu), 777.
Faisceau *pyramidal.* Le — (R. L. Swank), 131.
Fécondité. De la — chez les débiles, mentaux congénitaux (C. Brugger), 562.
Feutrage *arachnoïdien.* Documents sur la pathogénie du — spinal postérieur (Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André), 781.
Fibre *névroglique.* Sur le mode de terminaison de la — (Quercy et Lachaud), **614**.
— *sympathiques.* L'excitabilité des — cardio accélératrices (A. et B. Chauchard et P. Chauchard), 539.
Fièvre *boutonneuse.* Les manifestations nerveuses au cours de la — méditerranéenne (Augier et P. Durandy), 268.
— *ondulante.* Atteinte du système nerveux central dans la — (R. N. de Jong), 542.
Fluctuations indépendantes de l'excitabilité de deux fibres d'un même nerf (C. Pécher), 666.
Fonctions *psychiques.* La signification des lobes frontaux dans les — (K. Goldstein), 133.
Fonctionnement *génito-urinaire.* Action de quelques lésions du système nerveux sur le — (F. Kennedy), 134.
— *du système nerveux* Interprétation du — par la notion de subordination. Subordination et posture (P. Mollaret), 782.
Formule *hospitalière.* Statistique des services de Doulon et la Villetertre : la — en neuropsychiatrie infantile (G. d'Heucqueville), et P. Legrys), 423.
Fosse *cérébrale postérieure.* Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la — (De Martel et Guillaume), **224**.
Foyers *désintegratifs.* Sur l'aspect des — nerveux examinés en lumière polarisée (Draganesco et Casangiu), **380**.
Fractures *du rocher.* Du risque méningé occulte des anciennes — intéressant l'oreille interne (J. Ramadier), 808.

G

Ganglions *nerveux.* Les — sur le cours des vaisseaux sanguins (B. Dolgo-Sabouroff), 130.
— *rachidiens.* L'oligoglie interfasciculaire des — (I. Bertrand et J. Guillain), **312**.
— *stellaire.* Ablation du — pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire. Considérations physiopathologiques (Le Martel et Guillaume), **519**.
— —. Anesthésie du — par voie paravertébrale (J. Paraf et Dreyfus Le Foyer), 545.
Gangrène. Hémiplégie et — des extrémités paralysées (Villaret, Haguenau et Bardin), **495**.
—. Hémiplégie — des extrémités paralysées (Villaret, Haguenau et Bardin), **634**.
Gaufridy (H. Meige), 259.
Généalogiques. Etudes — dans les familles de paralytiques généraux (H. Selzer), 559.
Gigantisme. A propos du — : le rôle de la surrénale dans le mécanisme de l'asthénie (G. Marinesco et Th. Hornet), 780.
Glioblastome *multiforme* du lobe temporal gauche associé à une endostose des fosses cérébrales antérieure et moyenne (J. Fitzgibbon et C. Courville), 673.
—. A propos du traitement (K. Mckenzie), 288.
Gliomatose. Sur une forme particulière de — périvasculaire (Scherer et De Busscher), 119.
Gliome *périphérique* de la jambe d'origine neurovasculaire avec crises de sympathalgie diffuses et tenaces guéries par interventions chirurgicales (D. Paulian, I. Bistriceano et C. Fortunesco), **723**.
— *frontal* gauche. Résection du lobe frontal. (Vincent et Dereux), **224**.
— — gauche. Résection du lobe frontal. Considérations physiologiques (état mental et épreuve de Delmas-Marsalet). (C. Vincent, et Dereux), **411**.
Gliose *sous-optique.* Aspects de la — dans ses rapports avec les étapes des syndromes hébéphréniques et leur curabilité (M. Dide), 114.
Globus *pallidus.* Contribution à la connaissance des voies efférentes du —(L. Ponzoni), 536.
Glutation *hépatique.* Le — chez les animaux à la suite de l'injection du cortigène (Parhon et Werner), 781.
Grand dentelé. Un cas de paralysie du — d'origine traumatique (J. Guibal), 680.
Greffes. Premiers essais chez l'homme de — hétéroplastiques médullaires dans les blessures des nerfs périphériques (A. Gosset, et I. Bertrand), 820.
Groupes *sanguins.* Les — dans les maladies mentales (S. Di Mauro), 547.
——. Les — chez les schizophrènes (J. Prokop et O. Skalickova,) 150.

H

Hallucinations. Chronaxies vestibulaires et chronaxies optiques dans 2 cas d'— auditives et un cas d'hallucinations visuelles (Bourguignon), 116.
— psychique à localisation unilatérale (Capgras et Nodet), 650.
—. Contribution à la clinique et à la classification des — (V. Chostakovitch), 445.
—. Aperçu sur l'état actuel du problème des — (M. Guiraud), 651.
—. A propos du problème des — (E. Minkowski), 772.
—. Sur la nature de la certitude hallucinatoire et l'étude analytique des — (Vié), 772.
— *auditives*. Des bruits d'oreille, des bourdonnements, des— élémentaires, communes et verbales (F. Morel), 450.
Hallucinose chez un acromégale syphilitique (Villaret, Haguenau, Bardet et Payet), **638**.
— *syphilitique*. Deux cas d'—. Brèves considérations sur les hallucinoses et les hallucinations (A. De Marco), 449.
Hématome. Le diagnostic de l'— sous-dural chronique d'origine traumatique (G. Hall), 801.
— *juxtaduraux*. Sur le diagnostic et le traitement des — et de l'œdème cérébral diffus (C. Vincent, P. Puech et F. Rappoport), 803.
— *subdural*. Signe encéphalographique pathognomonique de l'— (C. Dyke), 440.
Hémiatrophie *linguale* posttraumatique (Euzières, Castagne, R. Lafon et Sentein), 251.
— — et ptosis bilatéral acquis après des manifestations d'épilepsie statique (Euzières, Viallefont, R. Lafon et Sentein), 251.
Hémichorée. Sur un cas d'— avec lésion du noyau caudé (Contribution anatomo-clinique aux localisations du striatum) (A. Austregesilo et Borges-Fortes A.), **477**.
Hémicranie hémiplégique (G. Campailla), 795.
Hémiplégie et gangrène des extrémités paralysées (Villaret, Haguenau et Bardin), **495**.
—. Gangrène des extrémités paralysées (Villaret, Haguenau et Bardin), **634**.
Hémispasme. Sur le mécanisme physiopathologique de l'— facial (Draganesco, Kreindler et Olteanu), **237**.
Hémisympathalgies *faciales* droites et lésions cardio-artérielles. (L. A. Bordes et A. Baraux), 523.
Hémisyndrome *cérébelleux* par compression (B. Spota), 435.
Hémitremblement *intentionnel* de la face et du membre supérieur droit (dysarthrie et dysgraphie) (Alajouanine et Faulong), **758**.
Hémorragie *cérébrale*. Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur l'— (C. Berlucchi), 283.
—. Pathogénie de l'— (J. Lhermitte), 140.
— *intracranienne* traumatique avec intervalle libre (R. B. Raney et H. G. Crockett), 552.
— *méningée*. Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et — (R. Debré, J. Marie, J. Lamy et P. de Font-Réaulx), 551.
Hémorragie *sous-arachnoïdienne*. Considérations anatotomo-cliniques sur l'— d'origine anévrysmale. Leur intérêt en médecine légale (F. Thomas), 552.
Hérédité. Méthodique des recherches médicales sur l'— (B. Schulz), 789.
Hérédo-ataxie. Sur deux cas d'— cérébello-spinale avec constatations anormales du liquide (V. Martinengo), 690.
Histoire *générale* de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire (Laignel-Lavastine), 654.
Homicide à l'état subconscient chez un débile périodiquement dysthymique et persécuté (Krivy), 643.
Hôpitaux *psychiatriques*. Conseils aux infirmières stagiaires des — (K. Eager), 791.
Hormone *gonadotrope*. L'action de l'— sur la corticale surrénale (A. Crainiceanu et L. Copelman), 781.
— *pancréato-stimulante*. Sur l'— du lobe antérieur de l'hypophyse (A. Elmer, B. Giedosz et M. Scheps), 665.
— *préhypophysaire*. Recherche de l'— gonadotrope dans les cas de tumeurs cérébrales et d'affections encéphaliques (M. Monnier), 288.
Hydropisie *subdurale*. A propos d'un cas d'— posttraumatique manifesté cinq mois après l'accident (Petit-Dutaillis et Sigwald), **224**.
Hyperalbuminose chez un hébéphrénique (Marchand, Longuet et L. Anglade), 421.
Hyperalgésie. Virtuosités autodidactiques et — aux contacts sociaux (P. Courbon et J. Delmont), 651.
Hyperglycémie. L'— après ingestion de sucre dans le parkinsonisme postencéphalitique (V. Porta et L. Monzeglio), 296.
Hyperpnée. L'épreuve de l'— chez les épileptiques, étude clinique et chronaximétrique (S. Garetto et A. Romero), 145.
Hypertension. Aspects radiographiques particuliers du crâne dans l'étude des rapports entre l'— intracranienne hydrocéphalique et l'hypertension artérielle générale (T. Lucherini), 671.
— *artérielles*. Sur le mécanisme de certaines — d'origine centrale (David et Askenasy), **77**.
— *artérielle*. Sur une variété particulière d'— à propos de la forme clinique isolée par Pueeh (Dereux), 735.
— — passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système dépresseur (E. May et Mme Brouet-Sainton), 681.
— *réflexe*. L'— s'accompagne du passage dans le sang d'une substance vaso-constrictive autre que l'hormone médullo-surrénale (H. Hermann, F. Jourdan et P. Cornut), 540.
Hyperthermie et pithiatisme. La fièvre du thermomètre (Lhermitte et Aman-Jean), **206**.
—. Le système neuro-végétatif au cours de l'— (Pasteur Vallery Radot, G. Mauric et J. Lemant), 545.
Hyperthymisation. L'action de l'— sur les glandes surrénales (Parhon et Cahane) 780.

Hypothalamiques. Nouvelles études sur l'effet des lésions — sur le métabolisme des hydrates de carbone (D. CLEVELAND et L. DAVIS), 560.

Hystérie. L'—, les simulations et les troubles fonctionnels dans le milieu militaire (O. ARAMA et I. LUPULESCO), 777.

—. L'— dans les services de maladies mentales (I. CONSTANTINESCO et DAN CONSTANTINESCO), 777.

—. L'— avant et après Babinski (J. FROMENT), 776.

—. La physiopathologie de l'— (G MARINESCO), 775.

—. Certaines considérations critiques concernant la notion de l'— (M. N. POJOGA), 777.

—. Un cas rare d'— avec de grandes attaques (M. N. POJOGA), 777.

—. Le mécanisme psychique de l'— (névrose spontanée) et l'hypnose (névrose provoquée) (G. PREDA), 776.

—. Le parallélisme de l'évolution dans l'— et l'hypnose (G. PREDA), 776.

—. Les causes qui rendent plus rare l'apparition des états d'— et l'emploi de l'hypnose (G. PREDA), 777.

— *physio-pathologique*. Aux côtés de l'accident hystérique pithiatique, entité clinique indiscutable faut-il vraiment faire place à une —(J. FROMENT), 776.

—. L'accident — pithiatique et la physiopathologie dite hystérique (J. FROMENT), 154.

—. La vie affective des — examinée par l'étude du réflexe psycho-glavanique et par la méthode de Rorschach (G. MARINESCO et L. COPELMAN), 777.

Hystériques. Considérations psycho-pathologiques sur les récits fantastiques des — (MARINESCO, MIHAESCO et CONSTANTINESCO), 777.

I

Idiotie *amaurotique*. Une forme adulte de l'— familiale à forme cérébello-pyramidale et sans amaurose (VAN BOGAERT et BORREMANS), **618**.

— *amaurotique*. Chronaxies vestibulaires et neuromusculaires dans un cas d'— infantile (BOURGUIGNON et CHOURAQUI), **214**.

Image *du moi*. L'— coporel et ses déformations pathologiques (J. LHERMITTE et R. TCHEHRAZI), 693.

— *de soi* (E. TCHEHRAZI), 123.

Incoordination. A propos d'une — localisée aux muscles de l'épaule droite (EUZIÈRES, CASTAGNE et R. LAFON), 250.

Index *de Pignet*. L'— chez les cirminels en comparaison avec gens normaux et aliénés (IONASIN, STOENESCO et CUPCEA), 781.

Inégalité *pupillaire*. Pathogénie de l'— (M. TOURNAY), 254.

Infection. Du mode d'— dans l'eucéphalite épidémique (R. INADA), 812.

Inhibition *réflexe* de l'automatisme présumé bulbaire (U. LOMBROSO et E. SPOLIDORO), 540.

Innervation. Contribution à l'étude de l'— sympathique du cœur (J. GOVAERTS), 277.

Insulinothérapie. Principe et technique de l'— (GUIRAUD et NODET), 117.

— Les accidents hémiplégiques au cours de l'— (M. LABBÉ et R. BOULIN), 668.

Intégrité *cellulaire*. A propos de l'— dans les liquides rachidiens des méningites (A. ESTRADA), 292.

Intoxication. Persévération du langage et astasie-abasie consécutives à une — oxycarbonée (L. COHEN), 272.

—. Les troubles nerveux de l'— professionnelle par le manganèse (A propos d'une observation personnelle) (O. CROUZON et H. DESOILLE), 272.

—. Sur un cas mortel d'— par le Véronal (DEMAY et VEYRES), 525.

— Syndrome cérébello-spasmodique durable survenu après un coma apparemment dû à une — cyanhydrique (N. FIESSINGER, M. DUVOIR et G. BOUDIN), 273.

—. Sur les rapports étiologiques d'un cas de syringomyélie avec une — oxycarbonée (G. GUILLAIN et J. LEREBOULLET), 143.

—. Contribution à la psychopathologie de l'— par la mescaline (G. E. MORSELLI), 274.

—. Etude électro-physiologique de l'— cérébrale par le plomb tétra-éthyle (A. RICHARD) 275.

—. Etude électro-physiologique de l'— cyanée. Applications thérapeutiques (A. RICHARD), 669.

— *oxycarbonée*. A propos d'un cas d'—. Discussion du rôle possible des hémorragies méningées tardives dans le déterminisme des psychoses postintervallaires (J. TITECA), 670.

J

Jaune *d'acridine*. Le — dans le traitement de la méningite cérébro-spinale (H. ESCHBACH), 292.

K

Kératite dystrophique annulaire bilatérale symétrique (présentation de malade) (VILLARD), 250.

Kurt Goldstein. La conception de la neurologie dans l'œuvre de — (R. MOURGUE), 667.

Kyste. Compression de la queue de cheval par — du filum terminale (B. DISERTORI), 678.

L

Leishmaniose. Etude histophysiopathologique de l'œil et du système nerveux dans la — généralisée du chien (S. NICOLAU et CH. PÉRARD), 271.

Lèpre. Modifications de l'excitabilité nerveuse dans la — des rats (B. CHAUCHARD et V. CHORINE), 269.

—. Sur un cas de — anesthésique prédominant au niveau des paires craniennes (R. MOLINA), 271.

Lésions *pseudo-laminaires*. Observations de — du cortex cérébral dans un cas de ramollissement d'origine embolique (C. BERLUCCHI), 284.

— *pulmonaires*. Etude comparée des — expérimentales d'origine nerveuse (J. TINEL, G. UNGAR et J. BRINCOURT), 538.

Leucocytaires. Formules —au moyen de subs-

tances pyrétogènes diverses (L. Telatin), 300.

Leucoplasie buccale chez les paralytiques généraux (M. Vallade), 773.

Lipiodol. Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale, à l'occasion d'une banale injection de — sous arachnoïdien (Alajouanine et Hornet), **603**.

Lipome du mésocéphale chez un cheval. Oblitération de l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie (I. Bertrand, Blanchard et P. Salles), **417**.

— et ostéo-lipomes du cerveau (Sterling et Alpers), 677.

Liquide *céphalo-rachidien*. Recherches sur les modifications du — des schizophrènes par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin (T. Asai), 799.

— —. Cytologie du — normal chez l'homme. Monographie critique et pratique (H. Jessen), 260.

— —. Evolution des modifications du — des syphilitiques (E. Lomholt), 661.

— —. Etudes manométriques du — (K. Mathon et J. Vinar), 136.

— —. Recherches sur les — pathologiques ultrafiltrés (D. Pedretti). 671.

— *cérébro-spinal*. Des effets de l'oblitération prolongée des veines jugulaires externes sur les pressions du — et du pressoir d'Hérophile chez le chien (T. H. B. Bedford), 132.

— —. L'examen du — (W. Dickson), 799.

— —. Formation de cristaux dans le — et leur valeur diagnostique (K. Zeiner-Henriksen), 137.

Lobe *frontal*. Gliome frontal gauche. Résection du — .Considérations physiologiques (état mental et épreuve de Delmas-Marsalet) (C. Vincent et Dereux), **411**.

Lobes frontaux. La signification des — dans les fonctions psychiques (K. Goldstein), 133.

Lymphadénome avec symptômes médullaires (M. Allen et J. Mercier), 141.

Lypodystrophie. La — progressive (H. Roger, J. Alliez et J. E. Paillas), 268.

M

Macroglie. Des cadres histo-pathologiques de la — cérébrale humaine (F. Cardona), 537.

—. Etude de la — cérébrale dans l'« état de mal épileptique » (F. Cardona et O. Meco) 145.

Mal *épileptique*. Etat de — par hémorragie sous-arachnoïdienne secondaire à une intoxication alcoolique aiguë chez un enfant (E. Pelaz), 668.

Malades. Présentation de — (P. Martin), 652.

Maladie *d'Armstrong*. La — chorio-méningite lymphocytaire. Une nouvelle entité morbide (B. Kreis), 785.

— *de Charcot-Marie*. Un type aberrant de la — : forme présénile (Lhermitte et Mouzon), **62**.

— *de Crouzon*. L'oreille dans la — (M. Nager), 267.

— *de Cushing*. Surrénale, ovaire et hypophyse dans la — (Radovici et M. Schachter), 781.

— *de Dercum*. Contribution à la connaissance de la — (M. T. Malato et C. Cataldi), 267.

Maladie *familiale*. Sur un cas de — à prédominance spinale (Beauchesne), 688.

— *de Flajani-Basedow*. Le rôle de l'élément endocrinien et neurovégétatif dans la pathogénie de la — (A. Salmon), 798.

— *de Friedreich*. Etudes neurologiques (Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques ; la — : pathologie du névraxe (G. Guillain et P. Mollaret), 256.

— *héréditaires*. Les syndromes héréditaires dominants et récessifs dans quelques — du système nerveux (G. Stroesco), **324**.

— *de Hodgkin* avec atteinte de la dure-mère cérébrale (H. Martin et C. Courville), 552.

— *de Lobstein* Un cas de — avec troubles mentaux (Pichard et Golse), 771.

— *mentales*. Méthodes spéciales de traitement des — (H. Roxo), 300.

— *de Moebius*. Un nouveau cas de — (L. Babonneix et J. Gouyen), 803.

— *osseuse de Paget*. Effondrement vertébral aigu au cours d'une — (Garcin, Varay et Hadji Dimo), **762**.

— *de Paget*. Lésions de l'encéphale dans un cas de — (V. Dimitri et J. Aranovich), 267.

— *de Parkinson* et paraphrénie (Daumezon), 115.

— *de Pick*. Etude anatomo-clinique et compte rendu de deux cas (A. Ferraro et G. Jervis), 284.

— —. Diagnostic clinique et examen anatomique d'un cas de — (Guiraud et Ey), 118.

— —. Contribution anatomo-clinique (K. Olwenberg), 286

— *psychiques*. Les problèmes des — exogènes aiguës. Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne ,534.

— *sérique*. Les complications nerveuses de la —. Manifestations neurologique, et psychiatriques (J. Paillas), 274.

— —. Les complications encéphaliques de la — (H. Roger et J. Paillas), 669.

— *de Simmonds*. Un cas do — (C. Dunn), 797.

— *de Steinert*. Un cas de — (André-Thomas et Ajuriaguerra), **754**.

Malariathérapie. La — chez les paralytiques généraux et ses problèmes médico-légaux (A. Cucckı), 300.

Manie. Réflexions sur un cas de — (Enachesco et M. Stanesco), 446.

Manifestations *allergiques* dans le système nerveux (F. Kennedy), 666.

Maux de Pott. La découverte des — silencieux au cours d'un examen radiographique fortuit (A. Sicard et R. Acquaviva), 881.,

Médecine *légale*. La — et les autres science) médicales devant la Justice (M. Misnovici 781.

Médium. Supercherie consciente commise par un — spirite, avec analyse d'un caractère hystérique (A. H. Fortanier et N. Speyer), 563.

Mélopragie psychique intermittente (P. Courbon et J. Chapoulaud), 421.

Mélancolie. Sur un cas de — associé à un syndrome fruste de Simmonds. Le rôle de l'hypophyse dans certaines dépressions (M. Cahane et T. Cahane), 691.

Membre fantôme. Sur quelques aspects du problème concernant le — (RIDDOCH G.), 681.
Méninges. Recherches sur la perméabilité des — au salicylate de soude introduit par voie endoveineuse (E. GAUJOUX, M. RECORDIER, D. LENA et M. ANDRAC), 551.
Méningiome intraventriculaire (DAVID, GUILLAUMAT et ASKENASY), **404**.
— parasagittal gauche ayant entraîné un scotome central bilatéral (M. DAVID, F. THIÉBAUT et R. KLEIN), **627**.
—. Les — rétro-sellaires (J. DECHAUME et P. WERTHEIMER), 673.
— de la petite aile du sphénoïde (M. GUILLAUME), 255.
—. Remarques séméiologiques relatives à un cas de — frontal opéré et guéri (NAYRAC et GUILLAUME), **351**.
Méningite à « Diplococcus pharyngis flavus III » au cours des oreillons (BRUNEL et DÉROBERT), 685.
—. La — bénigne des porchers (G. CHARLEUX), 685.
— *lymphocytaire bénigne* (C. I. URECHIA et N. ELEKES), 293.
— *otogène* à streptocoque traitée par des injections intrarachidiennes de rubiazol (LE MÉE et SALOMON), 685.
— *séreuses* cryptogénétiques (ABADIE, PAULY et BERGOUIGNAN), 684.
— — spinale circonscrite (arachnoïdite spinale) (J. ELKINGTON), 291.
— — et radiothérapie. Etude clinique et expérimentale (J. MARTY), 530.
— *séro-fibrineuse*. La —. Relations cliniques entre la méningite tuberculeuse et la méningite séreuse (A. SAVULESCO), 686.
— *vermineuses*. Etude clinique sur les — (M. SCHAECHTER), 686.
Ménopause *masculine*. Un syndrome végétatif de la — (G. RICHARD), 545.
Mescaline. Quelques expériences avec la — (AG. MÖLLER), 274.
Mésencéphale. Contribution à l'étude des affections du diencéphale, du — et de la protubérance (G. MARINESCO et I. NICOLESCO), 549.
Métabolisme intermédiaire du cerveau chez les schizophrènes (TCHALISSOFF, N. WOLFSON et D. AROUTIOUNOFF), 151.
Métastase *cérébrale* du cancer pulmonaire (ANDERSEN), 120.
Méthode *de Proetz* (P. HANNEBERT), 255.
— *de Sakel*. Essais de traitement des affections schizophréniques par la — (BAUER), 117.
Microglie. Le problème de l'origine de la — (D. BOLSI), 129.
—. Etude du comportement de la — cérébrale dans la sclérose en plaques (F. CARDONA), 814.
—. Possibilité d'imprégnation de la — sur coupes à la paraffine (A. PACIFICO), 538.
Migraines. Syndrome d'Adie, dyssymétrie faciale. Traitement spécifique (J. LHERMITTE, **210**.
—. Sur le traitement de la — (C. PARHON), 796.
— accompagnées de paresthésies cheiro-orales symptomatiques d'un début de méningite tuberculeuse de l'adulte (H. ROGER, J. ALLIEZ, J. PAILLAS et A. JOUVE), 796.
Modifications *périveineuses* dans l'encéphalite, aiguë associée à la vaccination, à la variole et à la rougeole (K. FINLEY), 812.
Moelle *épinière*. La structure de la — en coupes longitudinales (L. LARUELLE), **695**.
— —. Documents pour servir à l'étude de la vie sans —. Cinq observations de chiens privés de leur moelle dorso-lombo-sacrée (R. MORVAN), 528.
— —. Recherches sur la réflectivité de la — chez les animaux sans cervelet (SAGER et KREINDLER), 780.
Mort rapide après alimentation à la sonde par rupture spontanée de la coronaire chez un athéromateux (FR. ADAM et HANSCH), 423.
Mortalité. La — dans les salles d'aliénés norvégiens de 1916 à 1933 (O. ODEGARD), 565.
Mouvements. Contribution à l'étude de la régulation réflexe des —(J. MOLDAVER), 134.
— *sociaux*. Conséquences psychopathiques des — actuels (DUPOUY et LECOMTE), 423.
Musique. L'action de la — chez les aliénés (A. RICCI), 566.
Myasthénie. La — et ses rapports avec les lésions des cellules nerveuses de la surrénale (TH. ALAJOUANINE et TH. HORNET), 780.
—. Recherches sur la quinine et la prostigmine dans le traitement de la myotonie et de la — (F. KENNEDY et A. WOLF), 687.
Myéline. Recherches relatives à l'épaisseur des cylindraxes et de la — sur les nerfs rachidiens non fixés de l'homme et du chien ; influence de la fixation au formol de l'inclusion à la paraffine et de l'imprégnation argentique sur ces éléments (N. ARNELLL), 537.
Myélite. De la — primitive aiguë et subaiguë (A. SOL), 660.
— *apoplectiforme*. Complications nerveuses de l'avortement criminel. Un cas de — et un cas d'épiduro-méningomyélite avec syndrome de Landry mortel (CHAVANY et KLEPETAR), **375**.
—*cécité*. Deux cas de — (M. DUJARDIN), 121.
Myélose *funiculaire*. Sur un cas de — (C. DORSA), 436.
Myoclonies. Etudes neurologiques : — vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques : la maladie de Friedreich ; pathologie du névraxe (G. GUILLAIN et P. MOLLARET), 256.
—. Un nouveau cas de — du voile du palais, de la langue, des lèvres et des globes oculaires Lésions limitées aux noyaux dentelés du pédoncule cérébelleux supérieur et aux olives bulbaires (LHERMITTE et DROUZON), 390.
— palato-pharyngolaryngées au cours d'un neurinome de la région latérobulbaire (E. DE SAVITSCH et R. A. LEY), **585**.
— vélo-palato-laryngées au cours d'un neurinome latéro-bulbaire (DE SAVITCH et R. A. LEY), 652.
Myopathie. Altérations histologiques du pancréas dans un cas de — (G. BOMPIANI et MELDOLESI), 686.
—. La — primitive chronique progressive (G. MELDOLESI), 533.
—. Les — de l'adulte (H. ROGER, J. ALLIEZ et J. E. PAILLAS), 688.
— *primitives* (S. HURWITZ), 687.
— *progressive*. Contributions à l'anatomie

pathologique de la — (S. Gracoski, J. Goldner et M. Cammer), 687.
Myopie unilatérale et motilité oculaire (E. Aubaret, G. E. Jayle et Seigner), 249.
Myotonie. Recherches sur la quinine et la prostigmine dans le traitement de la — et de la myasthénie (F. Kennedy et A. Wolf), 687.
—. La quinine mode effectif de traitement de la — (A. Wolf), 688.

N

Narcolepsie. Deux cas de cataplexie et de — postencéphalitiques (A. Austregesilo et A. Fortes), 811.
Narcose et subordination (A. Richard), 795.
— *électrique.* Différence d'action de la — et du sommeil barbiturique sur les réactions sensorielles acoustiques du cortex cérébral. Signification de cette différence en ce qui concerne le mécanisme du sommeil (F. Bremer), 664.
Néoformations. La chirurgie des — cérébrales (N. Guleke), 430.
Nerf *auditif.* La section intracranienne du — de ses modalités dans le traitement des vertiges auriculaires (M. Ombrédanne), 808.
— *craniens.* Onze cas de troubles moteurs congéniaux des — dans une famille (A. Fortanier et N. Speljer), 689.
— *phrénique.* Etude anatomique du — préveineux (A. Hovelacque, H. Monod, H. Evrard et J. Eenzart), 131.
— *trophiques.* Ulcères trophiques de la bouche et des fosses nasales mal perforant bucconasal des tabétiques) et le problème des — (J. Darier), 677.
Neurinome de l'acoustique et arachnoïdite opto-chiasmatique (Van Bogaert, P. Martin et Helsmoortel), 653.
Neurochirurgie. De la trépanation cranienne à la — (principe, méthode espoirs de la chirurgie cérébrale) (M. Arnaud, 820.
Neuroïnite (M. Dagnelie), 774.
Neurologie. La — pratique (D. Grigoresco et A. Paunesco-Podeanu), 535.
—. La conception de la — dans l'œuvre de Kurt Goldstein (R. Mourgue), 667.
infantile. Conceptions étiopathogéniques et sociales (A. Gareiso et F. Escardo), 790.
Neurologiste. L'entraînement du — (P. Bailey), 666.
Neuromyélite *optique* (Ben H. Balser), 142.
— — aiguë ; contrôle anatomique (C. I. Urechia), 438.
Névralgie. A propos de la — dite du glosso-pharyngien (Petit-Dutaillis), 805.
— du plexus lombaire survenue brusquement au cours d'un effort. Sa pathogénie. (A. Souques), **305.**
— géniculée (névralgie du nerf facial) (J. Hunt), 805.
Névrectomie. Résultats de la — périphérique dans la thromboangéite oblitérante (Rovi-ralta), 821.
Névrite *optique* : opération de Segura ; guérison (N. Carrega), 524.
Névrogliques. Sur les modes de terminaison des fibres — II. Leur étude dans : A) la syringomyélie ; B) la dégénération du nerf optique (P. Quercy et R. de Lachaud), **201.**
Névropathe. Le — à la lumière des connaissances psychanalytiques neuroendocriniennes et de pathologie héréditaire (LV. Szondi), 566.
Névroses. L'explication de la bonne foi dans les deux — (l'hystérie et l'hypnose) (G. Preda), 777.
Niveau *mental.* L'expertise médicale psychologique expérimentale sur le —, (Ionasiu et Cupcea), 781.
— —. Faut-il exprimer en années d'âge le — d'un adulte ? (Th. Simon), 114.
Nodules *rabiques* et réseau neurofibrillaire (Y. Manouélian), 538.
Nœvus *vasculaire* plan ostéohypertrophique avec compression médullaire (Thiébaut et Lebeau), **396.**
Nucleus pulposus. Hernie du — ayant déterminé une compression de la moelle, compliquée d'un granulome chronique staphylococcique (W. Dickson), 816.
Nystagmus congénital et troubles vestibulaires (G. E. Jayle et Grisoli), 250.
—. Le rôle de la précocité lésionnelle du complexe faisceau central de la calotte olive bulbaire dans l'apparition du — du voile. Document anatomo-clinique (G. Marinesco), N. Ionesco-Sisesti et Th. Hornet), 780.

O

Œdème *cérébral.* Sur le diagnostic et le traitement des hématomes juxtaduraux et de l'— diffus (C. Vincent, P. Puech et F. Rappoport), 803.
— *cérébro-méningé* avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdien (Alajouanine et Hornet) **606.**
Oligoglie. L'— interfasciculaire des ganglions rachidiens (O. Bertrand et J. Guillain), **312.**
Olive *bulbaire.* Les lésions de l'— dans la paralysie générale progressive (B. Moyano), 558.
— —. De la séméiologie des — (Mme Zand), 746.
Ondes *ultra-courtes.* L'action des — sur les cultures microbiennes (R. Minculescu), 441.
Or *colloïdal.* Préparation de l'— par le procédé de Boroskaya. Résultats dans la neuro-syphilis (A. Prunell), 671.
Orientation *professionnelle.* Quelques réflexions sur l'— (H. Roger), 694.
Ortell. Gros — d'apparence syringomyélique avec fractures spontanées multiples du métatarse. Considérations physiopathologiques et thérapeutiques (G. Dreyfus et Zarachovitch), 678.
Oscillographique. Etude — des activités sensorielles du cortex cérébral (F. Bremer), 664.
Oscillopsie. (R. Brickner), 683.
Ostéoarthrites. Les — et les ostéoarthropathies au cours de la syphilis (N. Dujardin et Friart), 526.
Ostéome. Pneumatocèle frontale interne et — du sinus frontal (C. Benjamins et F. Verbeek), 138.
— *frontal.* Exophtalmie unilatérale consécutive au déplacement de l'orbite par un volumi-

neux — chez une fillette de 15 ans (DE BUSSCHER, L. VAN BOGAERT et THIENPONT), 652.

Ostéopsathyrose. Sur l'adjonction à l'— héréditaire de 2 nouveaux signes. Tympans bleus et amyotrophie diffuse (CORNIL, BERTHIER et SILD), **89**.

—. Au sujet de la communication de M. Cornil sur les tympans bleus dans l'— (CROUZON), 197.

Otite moyenne aiguë suppurée avec syndrome mastoïdien cranio-encéphalique et hypophysaire. Hystérie. Pithiatisme (CANUYT et HEIMENDINGER), 522.

Oxydimorphine. Etude de l'action cérébrale de l'— (A. RICHARD et B. DREVON), 275.

P

Pallidale. Sur un syndrome particulier d'origine — Erythrémie avec chorée (P. SCHIFF, J. O. TRELLES et J. AJURIAGUERRA), 561.

Paralysie unilatérale de dix paires craniennes. Syndrome de Garcin (MONIER-VINARD et BRUNEL), **221**.

— du sciatique poplité externe par compression physiologique en attitude accroupie (A. RADOVICI et M. SCHAECHTER), 291.

—. Double — congénitale de l'abduction (présentation de malade) (VILLARD et VIALLEFONT), 250.

— *bulbaire* chez un tabétique (M. DIVRY), 774.

— *diphtériques*. Contributions à l'étude du traitement des — (J. AUBANEL), 128.

— *faciales*. Réflexions sur les — périphériques (M. SCHACHTER), 806.

— *générale* et psychose maniaque dépressive (R. ANGLADE, ROUGEON et CRETET), 421.

— —. La — à l'admission de l'asile clinique de Sainte-Anne (J. DELMONT), 651.

— — infantile et neurosyphilis familiale (DELMONT, LONGUET et ANGLADE), 771.

— —. Un cas de — présénile (DUPOUY et J. ROYER), 115.

— — infantile. Ses rapports avec la maladie de Marfan (HAMEL, NEIMANN et BUISSON), 557.

— —. Sur un cas de — juvénile (P. LOO), 651.

— —. Evolution d'une — infantile malgré un traitement stovarsolique chez un hérédo-syphilitique traité dès la naissance (MARCHAND, BRISSOT et DELSUC), 422.

— — infantile. Hémiplégie gauche avec contracture en flexion (MARCHAND, LONGUET et L. ANGLADE), 423.

— —. Un cas de — ayant débuté 3 ans 1|2 après l'accident primitif (MARCHAND, LONGUET et L. ANGLADE), 424.

— —. Hérédité similaire et formes familiales de— (E. ZARA), 559.

— *multiples* des nerfs craniens par tumeur de la base (H. ROGER, M. BREMOND, et J. E. PAILLAS), 770.

— *périodique* familiale chez une jeune fille de dix-sept ans (J. BENDER), 689.

Paralytique *général* octogénaire impaludé à soixante-dix ans. Considérations relatives à la contamination syphilitique tardive, à la paralysie générale sénile, à la malariathérapie et à la prophylaxie de la syphilis nerveuse (C. RIZZO), 301.

Paralytique *général*. Cas de — à sérologie (DUJARDIN normale et VERMEYLEN), 524.

— —. Recherches sur le métabolisme du fer dans le sang des — (A. DE MARCO), 558.

— —. Etudes généalogiques dans les familles de — (H. SELZER), 559.

Paraphyse. Etudes sur l'existence d'une — dans les embryons de mammifères (K. KRABBE), 535.

Parapragmatisme social et rêverie de compensation (COURBON et STORA), 771.

Paraspasme. Le — facial (S. DRACH), 293.

Parkinsoniens. Le réflexe psycho-galvanique chez les postencéphalitiques (MARINESCO, JONESCO-SISESTI et COPPELMAN), **98**.

Parkinsonisme. Rapports entre l'âge et les tableaux anatomo-cliniques du — de l'encéphalite léthargique (K. DARBOWSKI), 295.

—. Déformations des extrémités avec arthropathies dans le — postencéphalitique (M. PENNACHIETTI), 296.

— encéphalitique et tabes fruste (URECHIA et Mme RETEZEANU), **233**.

— traumatique (M. P. WEIL et V. OUMANSKY), **489**.

Pathologie *cérébrale* (K. KLEIST), 427.

Pathomimie chez un débile mental vaniteux (FRETET et ROUGEAU), 771.

Pathomimiques. Réactions — d'une débile (DAUMEZON, FERDIÈRE et HADHI-DINO), 771.

Pellagre. Les maladies mentales et la — (M. GOLDENBERG et E. CHPIR), 446.

Pensée. Sur la vitesse de la — (J. BELAVAL), 693.

Périsclérite localisée suppurée (M. DOLLFUS), 255.

Perméabilité *méningée*. De la — aux dérivés arsenicaux (R. SARROUY), 428.

Phénomènes *agressifs psychiques*. Sur les — dans les affections cérébrales et leur signification pour l'étude des agressions d'origine névrosique (E. STENGEL), 814.

— *de Langley*. Contribution à l'étude du mode d'action de la nicotine sur l'excitabilité nerveuse ; une nouvelle interprétation du — (P. CHAUCHARD), 791.

Phlegmon. Pseudo-— de l'orbite et phlegmon-abcès (M. HIGGUET), 255.

Phosphore. Hypophysectomie et excrétion urinaire du — (L. BRULL), 791.

Phrénique. Le — nerf vaso-moteur histaminergique du poumon (G. UNGAR, A. GROSSIORD et J. BRINCOURT), 291.

Physiopathologie *cérébelleuse*. Contribution à l'étude de la —. A propos de l'ataxie frontale (D. BAGDASAR), **547**.

Pied. L'adduction de la pointe du — par percussion talonnière ou malléolaire externe (CORNIL), 547.

Pilocarpine. De l'emploi de la — dans la rétention d'urine de cause nerveuse et psychique (G. ASCHIERI), 818.

—. Les variations de l'excitabilité des fibres cardio-accélératrices et cardio-inhibitrices chez le chien sous l'influence de la — (P. et J. CHAUCHARD), 539.

Pinéalome. A propos d'un cas de — (J. DE BUSSCHER), 526.

—. Extirpation d'un énorme — chez un malade présentant une puberté précoce ; nouvelle voie d'abord chirurgicale (G. HORRAX), 820.

Pithiatisme et simulation (J. Froment), 776.
—. Hyperthermie et — .La fièvre du thermomètre (Lhermitte et Aman-Jean), **206**.
Plexus *brachial*. Les lésions du — (G. Carrière), 680.
— *lombaire*. Névralgie du — survenue brusquement au cours d'un effort. Sa pathogénie (A. Souques), **305**.
Pneumatocèle frontale interne et ostéome du sinus frontal (C. Benjamin et F. Verbeek), 138.
Point *isoélectrique*. Le — des protéines du liquide céphalo-rachidien (A. Tornu), 672.
Poliencéphalomyélite vraisemblablement névraxitique avec immobilité oculaire quasi totale (Euzières, Viallefont, J. Temple et R. Lafon), 250.
— subaiguë (H. Roger, P. Masquin et J. Vague), 770.
Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'apiol. Un cas anatomo-clinique (Alajouanine, Hornet, Siguier et Mlle Eyraud), **740**.
—. Essais thérapeutiques avec des rayons ultracourts dans quelques cas de — (J. Minea et T. Dragomir), 781.
— non alcoolique associée à un syndrome de Korsakow (L. Minski), 290.
Polypeptidémie. Contribution à l'étude de la — en clinique neuro-psychiatrique (Artur, Boucher et Coulonjou, 546.
—. La — chez les paralytiques généraux (E. Zara), 303.
Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif (Recordier et J. Bouduresque), 681.
Ponction *lombaire*. Sur les incidents après —. Action d'un dérivé de la choline (K. Mathon 136.
— —. Recherches relatives à l'influence de la — sur le chiffre des cellules du liquide céphalo-rachidien et remarques sur l'importance du nombre des cellules dans les infections aiguës (N. I. Nissen), 136.
Porencéphalie. Un cas de — primitive (O. Guimares), 548.
— : diagnostic et traitement (C. Patten, F. Grant et J. Yaskin), 802.
Préhypophyse. Histophysiologie de la —. La cytologie dynamique de la préhypophyse (S. Frank), 130.
—. La cellule vésiculeuse de la — et ses rapports morphologiques avec les cellules granuleuses (X. Morato), 131.
Présentation de malade (cas de diagnostic) (P. Martin), 774.
Pression *rachidienne*. Variation de la — lombaire sous l'influence de quelques drogues pharmacodynamiques chez les déments précoces et les épileptiques (L. Telatin), 800.
Procédé *de localisation*. Nouveau — pour les recherches sur le cortex cérébral. Le palliogramme (d'Hollander et Stoffels).
Prolan. Constatation de l'existence de — dans l'urine d'un malade dont l'hypophyse était complètement détruite par une tumeur métastatique (J. Mussio-Fournier, W. Bruno, J. Morato-Manaro et A. Albrieux), 798.
Pronostic. Le — en neurologie (H. Roger), 667.
Prostigmine. Effets de l'injection de — dans un cas atypique de myasthénie (Laruelle et Massion-Verniory), 526.
Protubérance. Contribution à l'étude des affections du diencéphale, du mésencéphale et de la — (G. Marinesco et I. Nicolesco), 549.
Psychiatrie. Médecine et sociologie (H. Damaye), 123.
La — médico-légale et son anatomie doctrinaire (I. Stanesco), 781.
Psycho-chirurgie. Premiers essais de —. Technique et résultats (E. Moniz et A. Lima), 449.
Psychologie. La — expérimentale en démonstrations (E. Brunswick), 430.
—. Du sens des sens. Une contribution au fondement de la — (E. Straus), 125.
Psychopolynévrite aiguë chez un alcoolique chronique. Tableau clinique rappelant le béribéri (J. Ajuriaguerra et J. Boyer), 423.
Psychoses. Le tonus vagal dans les — affectives; son exploration par le rouge neutre (A. Amicarelli), 152.
—. Contribution clinique et médico-légale au problème des — alcooliques et de l'épilepsie latente (M. Buoninconti), 445.
—. Le syndrome hypersomnique dans les — au cours de la fièvre exanthématique (Epstein), 446.
—. Les — motrices et les états confusionnels (E. Fünfgeld), 663.
— périodique et schizophrénie chez deux sœurs (G. Gassiot et J. Leclerc), 443.
—. Les — émotionnelles. Le rôle psychogène des traumatismes affectifs (A. Obregia, P. Tomesco et A. Dimolesco), 692.
—. Contribution à la morphologie et à la pathogénie des — dites exogènes (L. Smirnov), 453.
—. Traitement par l'autosiphon stamineux de certaines — liées à l'insuffisance hépatorénale (Trillot et Raucoules), 651.
— du cycle menstruel (E. Vencovsky), 649.
— *dépressives*. Les — de la ménopause (H. Hoven), 447.
— *diabétiques* (B. Lindberg), 449.
— *exogènes*. Contribution à la clinique des — aiguës à allure schizophrénique (O. Olschevskaya), 452.
— —. Contribution à la clinique et à la physiopathologie des — (D. Svetlov), 454.
— *maniaque dépressive*. Contribution à l'étude des états chroniques de la — (G. Halberstadt), 691.
— *maniaque dépressive*. Hyperglycémie alimentaire dans la — (H. Schou), 453.
— —. Manifestations discordantes de la — chez deux jumeaux univitellins (H. Selzer), 692.
— *pellagreuses*. La clinique des — (E. G. Gobronidze), 446.
— —. Les — comme type de réaction exogène (E. Salkind), 452.
— *périodique*. La — chez l'enfant. Formes pures et associées à la chorée et au syndrome infundibulo-hypophysaire (H. Baruk et Mlle Gevaudan), 525.
— — chez l'enfant (M. Heuyer), 651.
— *puerpérales*. Les — et leur traitement. Action de la vitamine E (P. Guiraud et Ch. Nodet), 447.

Psychose *traumatique*. Sur les différentes formes de (I. Pavlovski et N. Kroll), 452.
Ptosis. Hémiatrophie linguale et — bilatéral acquis après des manifestations d'épilepsie statique (Euzières, Viallefont, R. Lafon et Sentein), 251.
Pupillotonie (dit syndrome pupillaire d'Adie) dans un cas de sclérodermie (Th. Alajouanine et P. Morax), **100**.
Pycnolepsie. Sur un cas de — (Marchand et Delmont), 114.
Pyocéphalie colibacillaire du nourrisson (Waltrigny et Verain), 544.
Pyrétothérapie *soufrée*. La — chez les déments précoces (A. Mazza), 150.

R

Racines *rachidiennes*. Particularités histologiques normales et pathologiques de la zone de pénétration des — dans la moelle (G. Gluck), 535.
Radiations *ultra-violettes*. Recherches sur l'absorption des — par le liquide cérébro-spinal au cours de différentes affections (E. Skinner), 799.
Radiculo-névrites. Du diagnostic et de l'étiopathogénie des — infectieuses à virus neurotrope indéterminé (A. Gianotti), 288.
— avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (G. Guillain), 289.
Radiographiques. Aspects — particuliers du crâne dans l'étude des rapports entre l'hypertension intracranienne hydrocéphalique et l'hypertension artérielle générale (T. Lucherini), 671.
—. Série de clichés (M. Thienpont), 255.
Rage. Haute gravité des morsures de la face dans la — (Endoneurocytes du trijumeau (Y. Manouélian), 269.
—. Neurones sympathiques périphériques de la face : leur rôle au cours de la — (Y. Manouélian), 270.
—. Virulence des nerfs de la face au cours de la rage (Y. Manouélian), 270.
—. Anatomie pathologique de la — chez l'homme (S. Messing), 271.
Ramollissement. Le — aigu de la moelle (Alajouanine et Hornet), **224**.
—. Le — aigu de la moelle (un cas anatomoclinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion médullaire transverse aiguë chez une femme âgée, artérioscléreuse) (Alajouanine et Hornet), 400.
—. Les — pseudo-tumoraux de l'encéphale (Riser et Planques), 802.
Rayons X. Les — et le système nerveux central. Etude expérimentale et clinique (G. Cheffer), 787.
Réaction *d'Ascheim-Zondek*. La valeur de la — dans le diagnostic des tumeurs cérébrales (M. Monnier), 676.
— *de déviation du complément*. Observations sur la — Inactivation, pouvoir anticomplémentaire, réaction de Jacobsthal, antigènes du cerveau. (C. Clivio), 547.
— *de Wassermann*. La réactivation de la — par l'autohémothérapie dans la syphilis nerveuse (D. Angrisani et A. Fittipaldi), 546.
— —. Etudes cliniques sur la signification des rémissions totales ou presque totales et de la positivité de la — dans le liquide des paralytiques généraux par rapport à l'évolution mentale (P. Meco), 301.
Réagines. Les — du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux (B. Dujardin, H. Baonville et J. Titeca), 301.
— *syphilitiques*. Les — dans les ventricules cérébraux et le sac lombaire (B. Dujardin et P. Martin), 526.
Récits *fantastiques*. Considérations psychopathologiques sur les — des hystériques (G. Marinesco, A. Mihaesco et D. Constantinesco), 777.
Réflexes. Sur deux nouveaux — cutanés dorsaux : le réflexe glutéal et le réflexe glutéolombaire (J. Galant), 795.
— sino-carotidiens et pression céphalo-rachidienne (M. Loeper, A. Lemaire et F. P. Merklen), 265.
— à la douleur et excitabilité neurovégétative (A. Romero), 278.
— *photomoteur*. Un procédé de mesure numérique du — (Nayrac et Franchomme), **368**.
— *psychogalvanique*. Le — chez les parkinsoniens postencéphalitiques (Marinesco, Jonesco-Sisesti et Coppelman), **98**.
— *pupillaires*. Les modifications des — dans la syphilis nerveuse. Le signe d'Argyll-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne (H. Schaeffer et Léger), 684.
— *spinal*. Inversion par l'ergotamine de l'action de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur le — (M. Bonvallet et B. Minz), 791.
— *de sursaut* chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale (P. R. Bize), **108**.
— *tendineux*. Le tableau clinique des petites lésions médullaires associées à des traumatismes du rachis cervical ; considérations particulières sur la valeur diagnostique et localisatrice des — du bras (inversion du réflexe radial) (M. Walshe et J. Ross), 144.
Régulation *thermique* dans la démence précoce. Les réactions au froid des déments précoces (I. Finkelman et W. Stephens), 148.
— —. La — dans l'encéphalite chronique (I. Finkelman et W. Stephens), 812.
Rétention *d'urine*. De l'emploi de la pilocarpine dans les — de cause nerveuse et psychique (G. Aschieri), 818.
Rétraction du contenu orbitaire (M. Renard), 255.
Rhumatisme évolutif. L'indépendance de la chorée et du — (A. Coburn et L. Moore), 810.
Rouge *congo*. L'indice de — dans la paralysie générale (D. Angrisani et A. Fittipaldi), 300.
Rougeole. Complication et séquelles neuro-psychiques de la rougeole et de la scarlatine. Cas personnels (M. Schachter), 543.
Rythme *de Berger*. De la signification des différences individuelles dans le — (G. Lemere), 265.
— *verbal* progressif jusqu'à la complainte chez une persécutée sénile (Guiraud, Daumezon et Ferdière), 772.

S

Sang. Le chimisme du — chez les animaux surrénalectomisés (Ballif, Preda Derevici, O. Fracke et I. Ornstein), 780.
Sarcoïdes noueuses disséminées avec diabète insipide associé (Ch. Flandin. M. Parat et G. Poumeau-Delille), 279.
Schizophrènes. Métabolisme intermédiaire du cerveau chez les — (Tchalissoff, N. Wolfson et D. Aroutiounoff), 151.
Schizophrénie. Considérations cliniques sur un cas de — catatonique avec lésions dégénératives au niveau du putamen (M. Cahane et T. Cahane), 443.
—. Thérapeutique hémoplacentaire (injections de sang placentaire et transfusion de sang placentaire) dans la — (J. Galant), 443.
— et diabète sucré chez les Juifs (A. Ligterink et Ch. Simons), 149.
—. La courbe glycémique dans la — (S. di Mauro), 444.
—. Traitement de la — par l'insuline (Muller) 116.
—. L'épreuve du rouge Congo dans la — (E. Olivares et B. Llopis), 444.
—. Revue générale sur l'état actuel de la question de la — (P. Tomesco et S. Constantinesco), 444.
Sclérose *latérale amyotrophique.* De l'histopathologie et de la pathogénie de la — (M. Gozzano), 142.
— *lobaire* atrophique bilatérale secondaire à une thrombose du sinus longitudinal supérieur (R. M. Norman), 431.
— *multiple.* Une forme particulière de la — (G. Stroesco), 781.
— *en plaques.* Un cas de — avec pseudo-régénération médullaire (F. Berchenko), 297.
— —. Etiologie de la —. Recherches sur le facteur infectieux par les méthodes d'imprégnation argentiques (N. Blackman), 532.
— —. Forme sensitive et autres formes cliniques de la — (R. Brickner), 297.
— —. Douleurs et altérations radiologiques au niveau de la colonne lombaire dans la — (G. Campailla), 298.
— —. Forme tumorale de la — (V. Challiol), 298.
— —. Sur quelques cas de — apparus au cours d'un traitement antisyphilitique (F. Garcia), 815.
— —. Observations sur l'histopathologie des lésions cérébrales dans la — (J. Greenfield et L. King), 815.
— —. Acide ascorbique et — (J. Lépine, F. Arloing, A Morel et A. Josserand), 298.
— —. Le traitement de la — par des injections intra-arachnoïdiennes de lécithine. Résultats obtenus en 120 cas (I. Minea et T. Dragomir), 815.
— — et hémorargie cérébrale (F. Rimbaud, Anselme-Martin et Barnay), 298.
— —. La — postarséno- ou bismutho-thérapio chez les syphilitiques (H. Roger et J. Alliez), 816.
Schizose avec syndrome érotomaniaque et mystique (Ferdière et Fortineau), 772.
Sciatique. Les erreurs de diagnostic en matière de — (M. Schachter), 682.
— et arythmie (L. Vassal), 682.
Sclérodermie. Pupillotonie (dit syndrome pupillaire d'Adie) dans un cas de — (Th. Alajouanine et P. Morax), **100.**
Scopochloralose. Action physiologique expérimentale et clinique du —. Scopochloralose et bulbocarpine. Applications à quelques problèmes de la catatonie expérimentale (Baruk et Maszault), 117.
Sellaire. Le diagnostic des affections de la région chiasmatique et — (E. Welter), 684.
Selle *turcique.* Quelques réflexions sur les affections de la (— G. Weill), 522.
Sens. Du — des sens. Une contribution au fondement de la psychologie (E. Straus), 125.
— *vibratoire.* Le — avec indications spéciales sur sa valeur clinique (I. Gordon), 795.
Sensibilité des nerfs de Cyon au besoin d'oxygène ((L. Dautrebande et R. Wegria), 665.
Signe *hypogastro-érecteur.* Contribution à la symptomatologie des tumeurs du cerveau et à l'étude de la localisation des centres érecteurs du cerveau. Le — (E. Herman et A. Birenbaum), 674.
— *de Rossolimo.* Le — (Rimbaud, Anselme-Martin et Partelides), 227.
— *du trapèze.* Le — dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (H. Roger, M. Arnaud et J. E. Paillas), 676.
Sinus *carotidien.* Structure du — chez le cheval (R. Argaud et P. de Boissezon), 535.
— —. L'influence du — sur la tension rachidienne (E. Cohen), 132.
Sitophobie. Traitement de la — par le shock insulinique (L. Grimaldi et A. Tomasino), 818.
Sociologie. Psychiatrie, médecine et — (H. Damaye), 122.
Sodium *amytal.* Action du — et d'autres substances sur la capacité réactionnelle de l'hypothalamus du chat (J. Masserman), 794.
Sommeil. Etudes électro-encéphalographiques. Le — naturel et le sommeil hypnotique (G. Marinesco, O. Sager et A. Kreindler), 665.
— *barbiturique.* Différence d'action de la narcose électrique et du — sur les réactions sensorielles acoustiques du cortex cérébral. Signification de cette différence en ce qui concerne le mécanisme du sommeil (F. Bremer), 664.
Soufre. Le — minéral et organique dans le liquide céphalo-rachidien (D. Bolsi et P. E. Maspes). 135.
Spasmes. Les — de la face et leur traitement (Th. Alajouanine et R. Thurel), 261.
— *de torsion.* Considérations générales sur le — (G. Spiridon), 294.
— *vasculaires.* Les — en neurochirurgie (M. Arnaud et J. Paillas), 809.
— —. Les — cérébraux et médullaires (H. Roger, J. Alliez et P. Sarradon), 810.
Spina-bifida. Etudes sur le — (J. Leveuf, I. Bertrand, H. Sternberg), 657.
Splanchnique. L'excitation centrifuge du nerf — chez le chien décapsulé libère dans le

sang une substance vaso-constrictive (H. Hermann et F. Jourdan), 540.
—. Effets de l'excitation du — sur la pression céphalo-rachidienne (M. Loeper, A. Lemaire et F. P. Merklen), 670.
Spondylite. Sur un cas de — mélitococcique (P. Penta), 542.
— *nécrotisantes.* Les — chez les tabétiques (K. Krabbe et P. Schwalbe-Hansen), 143.
Squelette. Des altérations du — chez les tabétiques (F. Cardillo), 142.
Stase *papillaire* pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue azotémique (H. Roger, J. E. Paillas et G. Farnarier), 250.
Stratigraphie. Tumeur de la base du crâne avec syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens étudiés par — (Froment et Buffé), **219**.
Subordination. Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de — Subordination et posture (P. Mollaret), 782.
—. Narcose et — (A. Richard), 795.
Suggestibilité. La genèse sociale de la — en rapport avec l'infraction (Popesco-Sibiu et Stroenesco), 781.
— et infractions. Méthodes expérimentales (G. Preda, Stroesco et Cupcea), 781.
Suggestion *hypnotique.* Recherches sur l'influence de la — sur les fonctions du système végétatif (H. Marcus, E. Sahlgren et F. Kinnmark), 544.
Sulfate *de benzédrine.* Action du — sur l'humeur et la fatigue chez des sujets normaux et chez les nerveux (A. Myerson), 299.
Sulfochrysothérapie. Peut-on préciser les indications de la — dans les états à type schizophrénique (Dublineau), 525.
Surrénale. La corticale — (L. Ballif), 780.
—. L'influence de l'ablation des — sur le cycle œstral chez les rates (L. Ballif et E. Preda Derevici), 780.
—. L'excitabilité électrique de la — dénervée (W. Cannon et A. Rosenblueth), 797.
—. Sur le développement de la glande et de ses nerfs chez le poulet (D. M. Goloube), 535.
—. Recherches histopathologiques concernant les — des aliénés (Parhon, Marinesco-Baloi et Mlle Klein), 780.
—. Recherches expérimentales sur le syndrome anorchitique de la — (C. I. Parhon et Milcou), 780.
—. Recherches cytologiques expérimentales sur les — en rapport avec certaines modifications de l'équilibre glandulaire (Parhon, Milcou et Feldman), 780.
Surrénalectomie. L'influence de la — sur le chlore des tissus et le glycogène hépatique (Parhon et Cahane), 781.
—. L'influence de la — sur la constitution minérale des tissus (M. Parhon, Mme M. Dragomireanu et Mlle Marculesco), 781.
Sympathectomie. La — lombaire. Traitement de la paraplégie pottique (I. Jiano, Z. Iagnov et G. Timus), 821.
Sympathiques. Les variations de l'excitabilité des fibres — préganglionnaires et postganglionnaires sous l'effet des agents sympatholytiques (A. et B. Chauchard et P. Chauchard), 276.
— *cervical.* De l'importance en chirurgie du — des variations anatomiques des organes nerveux, artériels et osseux de la base du cou (P. de Puysseleyr), 821.
Symptome *stéréotypie.* Analyse du — (P. Guiraud), 564.
Syncinésies *réflexes.* Quelques cas de — durant le coma (C. List), 796.
Syndrome. Nouveau cas de — du plancher de l'orbite par tumeur (Ch. Dejean), 250.
—. Les — de la fosse cérébrale postérieure (J. Kirschner), 285.
—. Somnolence périodique et faim morbide nouveau — (M. Levin), 560.
— de la région de tubercules quadrijumeaux et lésions syphilitiques tertiaires du nez (Urechia), **232**.
— *d'action extérieure* érotomaniaque (J. Tusques et G. Ferdière), 422.
— *d'Adie* chez une fillette (Babonneix, Grenet et Sigwald), **622**.
— —. psychasthénie et tuberculose (Borel et Dutour), 115.
— —. A propos du — (P. Cardona), 683.
— —. Deux observations de — (Hartmann et Monier-Vinard), **68**.
— — chez un hérédosyphilitique probable (Laignel-Lavastine, H. Gallot et J. Nouaille), 683.
— —, migraines, dyssymétrie faciale. Traitement spécifique (J. Lhermitte), **210**.
— « *amentif* ». Sur la variabilité du tableau clinique et de l'évolution des — et délirant. (B. Nassonov), 451.
— *d'automatisme mental* de Clérambault (avec délire de possession extérieure) et troubles hypophyso-diencéphaliques (E. Aguiar Whitaker), 303.
— *de Brown-Séquard* ancien de 22 ans réactivé à l'occasion d'un zona (Beau), **495**.
— *bulbaire* d'origine hémorragique Distorsion de l'image de soi : hallucinose visuelle (Lhermitte, Ducoste et Bineau), **62**.
— — par infection neurotrope (L. Rimbaud, Terracol, J. Anselme-Martin et Fassio), 250.
— *catatonique* puerpéral avec aréflexie (G. Ferdière et G. Daumezon), 422.
— —. Les troubles de la motilité gastrique dans les — (P. Tomesco), 151.
— *cérébelleux.* Quelques nouveautés dans le — de l'homme (J. Barré), 779.
— — avec abolition des réflexes et troubles du tonus consécutifs à une varicelle (Burilianu, N. Ionesco-Sisesti et E. Facon), 780.
— — avec hypotonie musculaire prédominant aux membres inférieurs. Dissociation albumino-cytologique à virus neurotrope, chez une délirante au début puerpéral évoluant par poussées (Gouriou et Buvat), 119.
— *cérébello-spasmodique* durable survenu après un coma apparemment dû à une intoxication cyanhydrique (N. Fiessinger, M. Duvoir et G. Boudin), 273.
— *de Cotard* atypique (Capgras et Daumezon), 118.
— — chez une jeune fille de 20 ans. Guérison (M. Mignot et Mlle Lacassagne), 424.
— *de Cushing.* Sur un cas de — (Radovici, Mlle Papazian et Schachter), **749**.
— *de déséquilibration* consistant dans la con-

servation relative de l'équilibration active et cinétique, la perte des réactions d'équilibration vis-à-vis des mouvements passifs. Rétropulsion (André-Thomas), **354**.
Syndrome *Duchenne-Erb*, avec algies radiculaires par effondrement vertébral au cours d'une métastase cervicale d'un épithélioma de l'ovaire. Action sédative de la cobrathérapie (Cornil et Paillas), **371**.
— *extrapyramidal* unilatéral avec hémiballisme fruste et troubles endocriniens (M. Dagnélie), 774.
— *frontaux*. Les — et les syndromes pariéto-occipitaux (G. Bychowski), 284.
— *de Garcin*. Paralysie unilatérale de dix paires craniennes (Monier-Vinard et Brunel), **221**.
— *de Guillain-Barré* fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive (N. Vasilesco), 291.
— *de l'hémicone* médullaire par hématomyélie (E. Moniz et L. Pacheco), **575**.
— *hémisphérique*. Ablation du ganglion stellaire pour un — d'origine vasculaire (De Martel et Guillaume), **368**.
— *héréditaires*. Les — dominants et récessifs dans quelques maladies héréditaires du système nerveux (G. Stroesco), **324**.
— *de Van der Houwe* (Lhermitte), **514**.
— *de Klippel-Feil*. Le —. Etude anatomo-pathologique (L. Avery et C. Rentfro), 816.
— *de Landry*, cliniquement primitif (Vires et H. Serre), 144.
— *de Laurence-Moon-Biedl* (rétinite pigmentaire avec polydactylie) (H. Roger et G. Farnarier), 771.
— *de Little*. Les — postinfectieux (R. Sorrel, H. Pons et J. Virenque), 557.
— *de Morgagni*. Le — (hyperostose frontale interne. Virilisme. Adipose), (F. Henschen), 797.
— *neuro-anémique*. Le — et l'arachnoïdite spinale adhésive (Paulian, C. Fortunesco et M. Tudor), 679.
— —. Formes cliniques des — (H. Roger et J. Olmer), 680.
— *pariéto-occipital*. A propos d'un nouveau — (H. Hoff et O. Potzl), 548.
— *parkinsonien* encéphalitique chez un syphilitique. Considérations anatomo-pathologiques (M. Marchand et G. Demay), 422.
— —. Le — d'origine syphilitique (T. Ruptureanu), 296.
— *pédonculo-protubérantiel* par tuberculomes cérébraux multiples (H. Roger, H. Paillas et G. Farnarier), 524.
— *périodiques* nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs. Les névraxoses périodiques (H. Baruk et Mlle Gevaudan), 773.
— *polyradiculo-névritique*. Contribution à l'étude du — de Guillain-Barré chez l'enfant (M. Ansay), 121.
— *psychasthénique* et insuffisance orchitique (C. I. Parhon et M. Schachter), 565.
— *psycho-moteur*. Mutisme d'opposition et — chez une enfant de trois ans (Caussade et Meignant), 563.
— *pyramidal*. Le — déficitaire (J. A. Barré), **1**.
— *schizophréniques*. Traitement des — par l'association des préparations pyrétogènes soufrées à l'aurothérapie (S. di Mauro), 150.
Syndrome *sympathique*. Les troubles de la motricité œsophagienne dans le — cervical postérieur (syndrome de J. A. Barré) (J. Terracol), 250.
— *vertigineux*. méniériforme chez un ancien évidé. Encéphalographie par voie lombaire. Guérison depuis 19 mois (Canuyt et Greiner), 522.
— *de Weber* double et névrite optique bilatérale au cours d'un état subfébrile. Encéphalite épidémique probable (M. Mondon et Barrat), 770.
Syphilis et mariage (M. S. Mendel), 270.
— du cône terminal et de la queue de cheval (G. Soumeyre), 272.
— *cérébrale*. Manifestations hystériformes dans la — (P. Tomesco et S. Constantinesco), 776.
— *du névraxe*. Un cas de — accompagné d'émianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique (G. Stoesco et G. Marinesco), 781.
Syphilitiques. Syndrome de la région des tubercules quadrijumeaux et lésions — tertiaires du nez (Urechia), **232**.
Syringomyélie. Sur les rapports étiologiques d'un cas de — avec une intoxication oxycarbonée (G. Guillain et J. Lereboullet), 143.
— familiale (G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti et E. Facon), 437.
Système *extra-pyramidal*. Les affections du — (L. de Lisi), 534.
— *nerveux* de la vie végétative (M. Aubry, E. Bernard, C. Béclère, A. Brousseau, H. Ernst, L. Girot, M. Lacomme, A. Lemaire, F. Lepage, P. Mathieu, P. Mollaret, J. Sterne, A. Varay, R. Weissenbach, H. Welti et P. G. Zivy), 656.
— *réticulo-endothélial*. Sur l'exploration du — en neuropsychiatrie (A. Domenico), 304.

T

Tabac. Actions angio-cardio-sympathiques de la fumée de — sur l'homme (J. Euzières, R. Castagne, R. Lafon et A. J. Beneditini), 544.
Tabes. Traitement étiologique des crises gastriques du — (Milian et Grupper), 437.
—. Le — polyarthropathique (H. Roger, P. Vigne et A. M. Recordier), 437.
—. Parkinsonisme encéphalitique et — fruste (Urechia et Mme Retezeanu), **233**.
Tabo-paralysie. La — (S. Colonna), 129.
—. La — infanto-juvénile (H. Roger et J. Paillas), 558.
Technique *de Belozor*. La — pour la résection du nerf laryngé supérieur (R. Rawson), 821.
Tension. Contributions à l'étude de la — du liquide céphalo-rachidien par la méthode graphique (P. Tomesco, G. Constantinesco et Ionesco-Bucsani), 800.
Terminaisons *nerveuses*. Cholestérinase dans les — du muscle strié (A. Marnay, B. Minz et D. Nachmansohn), 793.

Testicule. Recherches concernant la structure du — à la suite des injections d'extraits cortico-surrénaux (Parhon et Tomorug),780.

Tests. Généralement appliqués aux enfants les — pour la mesure du développement de l'intelligence valent-ils pour les adultes ? (Th. Simon), 114.

— *de caractère*. Les — en neuropsychiatrie infantile (G. Heuyer, et Mlle Courthial), 693.

Tétanie. Enquête catamnestique pour élucider les rapports entre la — infantile et l'épilepsie (V. Hendricksen), 438.

Tétaniques. Le liquide céphalo-rachidien des — au point de vue de l'immunité (R. Liberti), 269.

Thérapeutique *convulsivante* dans la schizophrénie (L. Meduna), 150.

— —. La — de la schizophrénie (L. Meduna), 663.

Thymus. Recherches sur la structure du — à la suite des injections d'extraits cortico-surrénaux (Parhon et Enachesco), 780.

Tic bilatéral du trijumeau. Ses rapports avec l'hérédité de la sclérose en plaques (W. Harris), 804.

Tonus. Le — des muscles striés. Etude expérimentale et clinique (G. Marinseco, N. Jonesco-Sisesti O. Sager et A. Kreindler), 258.

— *musculaire*. Etude piézographique du — de l'homme (F. Lévy), 134.

— *urinaire*. Effets de la stimulation diencéphalique sur le — vésical (J. Beattie et A. Kerr), 560.

— *vagal*. Le — dans les psychoses affectives ; son exploration par le rouge neutre (A. Amicarelli), 152.

— *vaso-moteur* artériel après énervation (J. White, A. Okelberry et G. Withelaw), 541.

Toxine paratyphique. De l'action cataleptogène de la — B (G. Nigris et G. Mariani), 561.

Traitement *insulinique*. Effets du — selon la méthode de Sakel dans les états d'inhibition (E. Bauer, Marquet et P. Larrive), 422.

— *pyrétogène*. Le — par le « pyrifer » dans la thérapeutique de la schizophrénie et de la paralysie générale (I. Giuffre), 149.

Traumatisme. Examens histologiques du cerveau dans des cas de — céphalique grave (C. W. Rand et C. Courville), 54.

—. Le tableau clinique des petites lésions médullaires associées à des — du rachis cervical ; considérations particulières sur la valeur diagnostique et localisatrice des réflexes tendineux du bras (inversion du réflexe radial) (M. Walshe et J. Ross), 144.

— *cérébraux*. Sur le diagnostic et le traitement des — (C. Vincent), 822.

— *rachidien*. Séquelles motrices du — cervical (P. Michon, Grimbault et Grosjean), 817.

— *vertébraux*. Les conséquences immédiates et tardives des —. L'arachnoïdite posttraumatique (L. Proca-Banascu), 263.

Treponema *pallidum*. Les voies de propagation du — dans l'organisme (G. Stroesco), 781.

Troubles *bulbaires*. Remarques sur la conduite à tenir en présence de — dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (De Martel et J. Guillaume), **407**.

Troubles *circulatoires* et trophiques (cutanés et osseux) des pieds d'origine sympathique (J. Gaté, H. Thiers, P. Guilleret, G. Chanial et P. Humbert), 277.

— *mentaux* dans les cas de tumeur du lobe temporal (M. Keschner, M. Bender et I. Strauss), 674.

— — survenus à la période d'incubation d'une infection paludéenne guérie par la quinine (M. Trillot), 117.

— *psychiques*. Réactions de la « mésoglie » et de « l'ectoglie » dans les — exogènes aigus (O. Kerbikov), 448.

— — déterminés par l'hystérie. Le problème du diagnostic et de leur pathogénie. La nécessité d'une nouvelle précision de la notion de l'hystérie (C. I. Parhon), 776.

— *somato-psychiques* postencéphalitiques prenant l'allure de syndromes épiphysaires (M. Schachter), 814.

— *sphinctériens*. Les — chez l'enfant (Albert Crémieux), 677.

— *vestibulo-oculaires* dans certaines tumeurs pariétales (Barré et Corino d'Andrade), 497.

Tryptophane. Recherches sur la teneur du sang en — en psychiatrie (Massaut et Mathien), 547.

Tubercules quadrijumeaux. Syndrome de la région des — et lésions syphilitiques tertiaires du nez (Urechia), **232**.

Tumeur de la base du crâne avec syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens étudiés par stratigraphie (Froment et Buffé), **219**.

— de l'uncus. Engagement du lobe temporal : hémianopsie latérale homonyme transitoire (L. Guillaume et J. Le Beau), **414**.

—. Contribution à la symptomatologie des — du cerveau et à l'étude de la localisation des centres érecteurs du cerveau. Le signe hypogastro-érecteur (E. Herman et A. Birenbaum), 674.

—. Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les — de la fosse cérébrale postérieure (De Martel et Guillaume), **224**.

—. Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les — de la fosse cérébrale postérieure (De Martel et J. Guillaume), **407**.

— *de l'acoustique*. De l'utilité des opérations en deux temps dans les — avec signes de compression bulbaire, à propos d'un cas personnel (D. Petit-Dutaillis et P. Schmite), **72**.

— *cérébrales*. Diagnostic otologique des — (Hans Brunner), 124.

— —. Etude analytique des — non diagnostiquées se révélant sous l'aspect de psychoses atypiques (J. Dretler), 287.

— — probable. Ralentissement psychique extrême. Troubles d'apparence artériopathique. Long début à type dépressif (Gouriou), 119.

— *médullaire*. Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de — cervicale, à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sus-arachnoïdien (Alajouanine et Hornet), **603**.

— —. Les —. Etude anatomo-clinique et thérapeutique (S. Balmez), 435.

Tumeur *de la moelle*. Sur les difficultés de diagnostic dans un cas de — épinière associée à un signe d'Argyll-Robertson (H. Mahon), 649.
— *pariétales*. Troubles vestibulo-oculaires dans certaines — (Barré et Corino d'Andrade), **497**.
— *primitives* de la racine du cinquième nerf cranien ; différence avec les tumeurs du ganglion de Gasser (H. Krayenbühl), 288.
— *du rocher* et de la région temporo-pariétale (M. Hubin), 120.
— *du 3ᵉ ventricule* à troubles mentaux prédominants (Guiraud, Gouriou et Scherrer), 119.
Typhus *exanthématique*. A propos des lésions cérébelleuses du — et plus spécialement des altérations du tissu névroglico-microglial (I. Bazgan et E. Banu), 780.

U

Ulcères trophiques de la bouche et des fosses nasales (Mal perforant bucco-nasal des tabétiques et le problème des nerfs trophiques (J. Darier), 677.
Uncus. Tumeur de l'—. Engagement du lobe temporal ; hémianopsie latérale homonyme transitoire (L. Guillaume et J. Le Beau), **414**.
Uxoricide par échec du suicide collectif conjugal d'un alcoolique (Courbon et Chapoulaud), 118.

V

Vagabondage avec condamnations : psychose paranoïde (Delmont et Golse), 115.
Végétatif. Existe-t-il une représentation du système — dans le cervelet ? (A. Kreindler 780.
Végétatifs. Centres — encéphaliques et métabolisme (N. Lolli), 278.
Veines *jugulaires*. Des effets de l'oblitération prolongée des — externes sur les pressions du liquide cérébro-spinal et du pressoir d'Hérophile chez le chien (T. H. B. Bedford), 132.
Ventriculographie. La — dans les tumeurs intracraniennes (G. Cama), 674.
—. L'encéphalographie et la — en dehors des tumeurs cérébrales (A. Moruzi), 442.
—. L'encéphalographie et la — en dehors des tumeurs cérébrales (A. Moruzi), 780.
—. Sur la — dans les encéphalites pseudotumorales. Fréquence de l'injection des espaces sous arachnoïdiens sans remplissage des cavités ventriculaires (C. Vincent, et H. Askenasy), 781.
Vertiges. Crises de — à type ménièriforme depuis 5 ans. Traitement des troubles du métabolisme hydrique. Guérison depuis 21 mois (Canuyt), 522.
— *auriculaires*. La section intracranienne du nerf auditif de ses modalités dans le traitement des — (M. Ombrédanne), 808.
Vestibulaires. Phénomènes — d'origine centrale (A. Ferraro, S. E. Barrera, et G. Blakeslee), 806.
Vie *végétative*. Système nerveux de la — (M. Aubry, E. Bernard, C. Béclère, A. Brousseau, H. Ernst, L. Girot, M. Lacomme, A. Lemaire, F. Lepage, P. Mathieu, P. Mollaret, J. Sterne, A. Varay, R. Weissenbach, H. Welti et P. Zivy), 656.
Virtuosités *autodidactiques* et hyperalgésie aux contacts sociaux (P. Courbon et J. Delmont), 651.
Virus. Le — neurolymphophile (M. Petzetakis), 272.
Vision. Troubles de la — lors des accélérations durant le vol : l'anopsie des aviateurs (Béhague et Mothon), **197**.
Vitamine A. Sur les relations de la — et de la chronaxie motrice. Cas de cirrhoses éthyliques (A. Chevallier et L. Espy), **105**.
—. Recherches sur le rôle de la — dans la valeur de la chronaxie motrice (L. Espy), 789.

Z

Zona généralisé accompagné de purpura rhumatoïde (V. Audibert et M. Paganelli), 268.
—. Traitement des douleurs du — par injections intradermiques d'histamine (A. Touraine, Soulignac et A. Picquart), 519.

VI. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

Abadie, Pauly et Bergouignan. *Méningites séreuses cryptogénétiques et radiothérapie* 684.

Abély (X.). V. *Fursac (de).*

Abély (X. et P.) et Balatre. *Note critique sur les méthodes de dosage du brome dans le sang*, 525.

Abély (X.) et Fretet. *Un cas de contracture hystérique guérie au bout de 29 ans*, 118.

Aboulker (H.). *La décompression cérébelleuse et le drainage du lac ponto-cérébelleux. Traitement du vertige et des arachnoïdites*, 820.

Acquaviar (R.). V. *Sicard.*

Adam (Fr.) et Hansch. *Mort rapide après alimentation à la sonde par rupture spontanée de la coronaire chez un athéromateux*, 423.

Adler (A.). *Délinquance et psychologie individuelle*, 773.

Aguiar Whitaker (E. de). *Syndrome d'automatisme mental de Clérambault (avec délire de possession extérieure) et troubles hypophyso-diencéphaliques*, 303.

Ajuriaguerra (J. de). *La douleur dans les affections du système nerveux*, 658.

—. V. *André-Thomas.*

—. V. *Lhermitte.*

—. V. *Schiff.*

Ajuriaguerra (J. de) et Boyer (J.). *Psychopolynévrite aiguë chez une alcoolique chronique. Tableau clinique rappelant le béribéri*, 423.

Alajouanine et Faulong. *Hémitremblement intentionnel de la face et du membre supérieur droit (dysarthrie et dysgraphie)*, **758.**

Alajouanine et Hornet. *Le ramollissement aigu de la moelle*, **224.**

—. *Le ramollissement aigu de la moelle (un cas anatomo-clinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion médullaire transverse aiguë chez une femme âgée, artérioscléreuse)*, **400.**

—. *Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale, à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdien*, **603.**

Alajouanine (Th.) et Hornet (Th.). *Contribution à l'étude des atrophies cérébelleuses consécutives à la syphilis névraxiale*, 779.

—. *La myasthénie et ses rapports avec les lésions des cellules nerveuses surrénales*, 780.

Alajouanine (Th.), Hornet (Th.) et André-(R.). *Documents sur la pathogénie du feutrage arachnoïdien spinal postérieur*, 781.

Alajouanine, Hornet, Siguier et Heyraud (M[lle]). *Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'apiol. Un cas anatomo-clinique*, **740.**

Alajouanine (Th.) et Morax (P.). *Pupillotonie (dit syndrome pupillaire d'Adie) dans un cas de sclérodermie*, **100.**

Alajouanine (Th.) et Thurel (R.). *Les spasmes de la face et leur traitement*, 261.

Albert-Crémieux. *Les troubles du caractère chez l'enfant*, 692.

Albrieux (A.). V. *Mussio-Fournier.*

Alcook (N. S.). *A propos de l'anatomie pathologique de la chorée sénile (non héréditaire)*, 293.

Allen (M.) et Mercier (J. O.). *Lymphadénome avec symptômes médullaires*, 141.

Alliès (P.). *Etude critique du syndrome de basophilisme hypophysaire de Cushing*, 673.

Alliez (J.). V. *Roger.*

Alpers. V. *Sperling.*

Alquier (L.). *La douleur indépendante des affections neurologiques*, **104.**

Aman-Jean. V. *Lhermitte.*

Amicarelli (A.). *Le tonus vagal dans les psychoses affectives ; son exploration par le rouge neutre*, 152.

Andersen. *Métastase cérébrale du cancer pulmonaire*, 120.

Andersen et Dellaert. *Compression médullaire par varices extra-dure-mériennes*, 527.

Andrac (M.). V. *Caujoux.*

André (R.). V. *Alajouanine.*

André-Thomas. *Syndrome de déséquilibration consistant dans la conservation relative de l'équilibration active et cinétique, la perte des réactions d'équilibration vis-à-vis des mouvements passifs. Rétropulsion*, **354.**

—. *Discussion*, **361, 368.**

André-Thomas et Ajuriaguerra. *Un cas de maladie de Steinert*, **754.**

André-Thomas, Paisseau et M. et M[me] Sorrel. *Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines*, **368.**

André-Thomas, Paisseau, Sorrel et M[me] Sorrel-Dejerine. *Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines*, **567.**

Anglade. V. *Delmont.*

Anglade (L.). V. *Marchand.*

Anglade (R.), Rougeon et Crétet. *Paralysie générale et psychose maniaque dépressive*, 421.

ANGRISANI (D.) et FITTIPALDI (A.). *L'indice du rouge congo dans la paralysie générale*, 300.
—. *La réactivation de la réaction de Wassermann par l'autohémothérapie dans la syphilis nerveuse*, 546.
ANSAY. *Contribution à l'étude du syndrome polyradiculonévritique de Guillain-Barré chez l'enfant*, 121.
ANSELME-MARTIN. V. *Rimbaud*.
ARAMA (O.) et LUPULESCO (I.). *L'hystérie, les simulations et les troubles fonctionnels dans le milieu militaire*, 777.
ARANOVITCH (J.). *Étude anatomo-physiologique de l'épilepsie*, 144.
ARANOVITCH .V. *Dimitri*.
ARGAUD (R.) et BOISSEZON(P. de). *Structure du sinus carotidien chez le cheval*, 535.
ARLOING (F.). V. *Lépine*.
ARNAUD (M.). *De la tréponation cranienne à la neurochirurgie (principe. méthode, espoirs de la chirurgie cérébrale)*, 820.
—. V. *Roger*.
ARNAUD (M.) et PAILLAS (J.). *Les spasmes vasculaires en neurochirurgie*, 809.
ARNELL (N.). *Recherches relatives à l'épaisseur des cylindraxes et de la myéline sur les nerfs rachidiens non fixés de l'homme et du chien : influence de la fixation au formol, de l'inclusion à la paraffine et de l'imprégnation argentique sur ces éléments*, 537.
AROUTIOUNOFF (D.). V. *Tchalissoff*.
ARTHUR, BOUCHER et COULONJOU. *Contribution à l'étude de la polypeptidémie en clinique neuropsychiatrique*, 546.
ASAI (T.). *Recherches sur les modifications du liquide céphalo-rachidien de shizophrènes par inoculation dans la chambre antérieure de l'oeil du lapin*, 799.
ASCHIERI (G.). *De l'emploi de la pilocarpine dans les rétentions d'urine de cause nerveuse et psychique*, 818.
ASKENASY. V. *David*.
ASKENASY (H.). V. *Vincent*.
ASKGAARD (V.). *Traitement par l'atropine à hautes doses des séquelles de l'encéphalite épidémique chronique*, 811.
AUBANEL (J.). *Contribution à l'étude du traitement des paralysies diphtériques*, 128.
AUBARET (E.) ,JAYLE (G. E.) et SEIGNER. *Myopie unilatérale et motilité oculaire*. 248.
AUBIN. V. *Baruk*.
AUBRUN (W.). V. *Rivet*.
AUBRY (M.). *Conférence sur l'épreuve calorique bilatérale. Sa technique, son intérêt. Présentation d'un instrument nouveau*, 522.
AUBRY (M.), BERNARD (Et.), BÉCLÈRE (Cl.), BROUSSEAU (Alb.), ERNST (H.), GIROT (L.), LACOMME (M.), LEMAIRE (A.), LEPAGE (F.), MATHIEU (P.), MOLLARET (P.), STERNE (J.), VARAY (A.), WEISSENBACH (R. J.), WELTI (H.) et ZIVY (P. G.). *Système nerveux de la vie végétative*, 656.
AUDIBERT (V.) et PAGANELLI (M.). *Zona généralisé accompagné de purpura rhumatoïde*, 268.
AUGIER (P.) et DURANDY (P.). *Les manifestations neveuses au cours de la fièvre obutonneuse méditerranéenne*, 268.
AUSTREGESILO. *L'analyse mentale en pratique médicale*, 655.
AUSTREGESILO (A.) et BORGES-FORTES (A.). *Sur un cas d'hémichorée avec lésion du noyau caudé (contribution anatomo-clinique aux localisations du striatum)*, **477**.
Austregesilo. *Deux cas de cataplexie et de narcolepsie postencéphalitiques*, 811.
AVERY (L.) et RENTFRO (C.). *Le syndrome de Klippel-Feil. Etude anatomo-pathologique*, 816.
AYZINMAN. V. *Borel*.

B

BABONNEIX (L.) et GOUYEN (J.). *Un nouveau cas de maladie de Moebius*, 803.
BABONNEIX, GRENET et SIGWALD. *Syndrome d'Addie chez une fillette*, **622**.
BAGDASAR (D.). *Contribution à l'étude de la physiopathologie cérébelleuse. A propos de l'ataxie frontale*, 780.
BAILEY (P.). *L'entraînement du neurologiste*, 666.
BALATRE. V. *Abély (X. et P.)*.
BALLIF (L.). *La corticole surrénale*, 780.
BALLIF (C.) et CARAMAN (Z.). *A propos d'un cas d'hystérie qui précéda une schizophrénie*, 777.
BALLIF (L.) et PREDA-DEREVICI (E.). *L'influence de l'ablation des surrénales sur le cycle œstral chez les rates*, 780.
BALLIF, PREDA-DEREVICI, FRACKE (O.) et ORNSTEIN (I.). *Le chimisme du sang chez les animaux surrénalectomisés*, 780.
BALMEZ (S.). *Les tumeurs médullaires. Etude anatomo-clinique et thérapeutique*, 453.
BALSER (B. H.). *Neuromyélite optique*, 142.
BANU (E.). V. *Bazgan*.
BAONVILLE (H.). V. *Dujardin*.
BAONVILLE (H.), LEY (J.), MEYERS (A.) et TITECA (J.). *Augmentation progressive du volume de la boîte cranienne avec troubles psychiques et épilepsie chez une adolescente* 282.
BARAT. V.)*Mondon*.
BARDET. V. *Villaret*.
BARDIN. V. *Villaret*.
BARNAY. V. *Rimbaud*.
BARRAUX (A.). V. *Bordes*.
BARRÉ (J.). *Le syndrome pyramidal déficitaire* **1**.
BARRÉ (J. A.). *Etude critique de l'ataxie frontale*, 430.
—. *Quelques nouveautés dans le syndrome cérébelleux de l'homme*, 779.
BARRÉ. *Discussion*, **219**, **360**, **496**.
BARRÉ et CORINO D'ANDRADE. *Troubles vestibulo-oculaires dans certaines tumeurs pariétales*, **497**.
BARRÉ (J. A.) et CRUSEM. *Sur la chronaxie vestibulaire. Premiers résultats et remarques critiques*, 523.
BARRÉ, MASSON et KIRCHER. *Abcès de la fosse postérieure, suite lointaine d'une blessure du crâne par éclat d'obus (Dysharmonie vestibulaire, aréflexie croisée, etc.). Intervention grande amélioration. Présentation du malade*, 523.
BARRERA (S.). V. *Ferraro*.
BARUK (H.), AUBIN et SCHMITE. *Crises nerveuses d'apparence névropathique dans un cas d'arachnoïdite*, 423.
BARUK (H.), FOUQUET, MATHEY et GEVAUDAN (M[lle]). *Apoplexie gastrique après alimentation à la sonde. De quelques accidents*

neuro-végétatifs de l'alimentation artificielle, 525.
BARUK (H.) et GEVAUDAN(M[lle]). *La psychose périodique chez l'enfant. Formes pures et associées à la chorée et au syndrome infundibulo-hypophysaire*, 525.
BARUK (H.) et GEVAUDAN (M[lle]). *Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs. Les névraxoses périodiques*, 773.
BARUK et MASZAULT. *Action physiologique expérimentale et clinique du scopochloralose Scopochloralose et bulbocapnine. Applications à quelques problèmes de la catatonie expérimentale*, 117.
BATEMAN (J.). *Agénésie cérébrale frontale associée à l'épilepsie*, 145.
BAUER. *Essais de traitement des affections schizophréniques par la méthode de Sakel*, 117.
BAUER (E.), MARQUET et LARRIVE (P.). *Effets du traitement insulinique selon la méthode de Sakel dans les états d'inhibition*, 422.
BAU-PRUSSAK (S.) et MACKIEWICZ (S.). *La dégénérescence hépatolenticulaire et l'encéphalite épidémique*, 555.
BAZGAN (I.) et BANU (E.). *A propos des lésions cérébelleuses du typhus exanthématique et plus spécialement des altérations du tissu névroglico-microglial*, 780.
BEATTIE (J.) et KERR (A.). *Effets de la stimulation diencéphalique sur le tonus urinaire vésical*, 560 .
BEAU. *Syndrome de Brown-Séquard ancien de 22 ans réactivé à l'occasion d'un zona*, **495**.
BEAUCHESNE. *Sur un cas de maladie familiale à prédominance spinale*, 688.
BEAUDOUIN, MARTIMOR et DEVALLET. *Délire conjugal*, 651.
BÉCLÈRE (Cl.). V. *Aubry*.
BEDFORD (T. H. B.). *Des effets de l'oblitération prolongée des veines jugulaires externes sur les pressions du liquide cérébro-spinal et du pressoir d'Hérophile chez le chien*. 132.
BÉHAGUE et MOTHON. *Troubles de la vision lors des accélérations durant le vol ; l'anopsie des aviateurs*, **197**.
BEHR (C.). *Constatations oculaires et leur valeur diagnostique dans le tabes, la syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques*, 789.
BELAVAL (J.). *Sur la vitesse de la pensée*, 693.
BENDER (L.). *Etude psychiatrique, neurologique et anatomo-pathologique de l'artériolite altérative disséminée*, 282.
BENDER. *Paralysie périodique familiale chez une jeune fille de 17 ans*, 689.
BENDER (M.). V. *Heschner*.
BENEDITTINI (A. J.). V. *Euzière*.
BENJAMINS (C. E.) et VERBEEK (F.). *Pneumatocèle frontale interne et ostéome du sinus frontal*, 138.
BERCHENKO (F.). *Un cas de sclérose en plaques avec pseudo-régénération médullaire*, 297.
BERGOUIGNAN (M.). *Corps striés et fonction d'équilibre. Etude expérimentale et clinique*, 122.
BERGOUIGNAN. V. *Abadie*.
BERLUCCHI (C.). *Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur l'hémorragie cérébrale*, 283.
—. *Observations de lésions pseudo-laminaires du cortex cérébral dans un cas de ramollissement d'origine embolique*, 284.
BERNARD (Et.). V. *Aubry*.
BERSOT (H.). *Le syndrome neurologique du choc insulinique*, 116.
BERTHIER. V. *Cornil*.
BERTRAND (I.). V. *Gosset*.
—. V. *Leveuf*.
BERTRAND (I.), BLANCHARD et SALLES (P.). *Lipome du mésocéphale chez un cheval. Oblitération de l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie*, **417**.
BERTRAND (I.) et GUILLAIN (J.). *L'oligoglie interfasciculaire des ganglions rachidiens*, **312**.
BIANCHINI (L.). *Observations relatives à la « cure bulgare » dans le traitement du parkinsonisme postencéphalitique chronique au point de vue clinique, statistique et hospitalier*, 811.
BIEMOND (A.). *Sur un cas d'aplasie nucléaire. (Moebius) associé à une arhinencéphalie*, 138.
BINEAU. V. *Lhermitte*.
BIRENBAUM (A.). V. *Herman*.
BISTRICEANO (I.). V. *Paulian*.
BIZE (P. R.). *Réflexe de sursaut chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale*, **108**.
BLACKMAN(N.). *Etiologie de la sclérose en plaques. Recherches sur le facteur infectieux par les méthodes d'imprégnation argentiques* 532.
BLAKESLEE (G.). V. *Ferraro*.
BLANCHARD. V. *Bertrand*.
BLINKOV. V. *Poliakov*.
BLITZSTEN (N. L.). *Amphythymie*, 303.
BOGAERT (L. Van). V. *Busscher (de)*.
BOGAERT (VAN) et BORREMANS. *Une forme adulte de l'idiotie amaurotique familiale à forme cérébello-pyramidale et sans amaurose*, **618**.
BOGAERT (Van), MARTIN (P.) et HELSMOORTEL. *Neurinome de l'acoustique et arachnoïdite opto-chiasmatique*, 653.
BOGAERT (Van), SCHERER et EPSTEIN. *Sur un type de cholestérinose cérébrale*, **368**.
BOISSEZON (P. de). *La trifurcation carotidienne et le corpuscule intercarotidien du cheval* 129.
—. V. *Argaud*.
BOLSI (D.). *Le problème de l'origine de la microglie*, 129.
BOLSI (D.) et GOMIRATO (G.). *Des anomalies endocriniennes dans les syndromes neurasthéniques constitutionnels*, 304.
BOLSI (D. et MASPES (P.). *Le soufre minéral et organique dans le liquide céphalo-rachidien*, 135.
BOMPIANI (G.) et MELDOLESI (G.). *Altérations histologiques du pancréas dans un cas de myopathie*, 686.
BONVALLET (M.) et MINZ (B.). *Inversion par l'ergotamine de l'action de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur le réflexe spinal*, 791.
BORDES (L. A.) et BARRAUX (A.). *Hémisympathalgies faciales droites et lésions cardio-artérielles*, 523.
BOREL et AYZINMAN. *Démence précoce transformée en mélancolie au cours d'une fièvre typhoïde*, 115.
BOREL et DUTOUR. *Syndrome d'Adie, psychasthénie et tuberculose*, 115.
BORGES-FORTES (A.). V. *Austregesilo*.

Borremans. V. *Van Bogaert.*
Boucher. V. *Arthur.*
Boudin (G.). V. *Fiessinger.*
Boudouresque (J.). V. *Recordier.*
—. V. *Roger.*
Boudreaux (J.). *La corde du tympan. Anatomie. Physiologie*, 130.
Bougarel (Mlle). V. *Euzières.*
Boulin (R.). V. *Labbé.*
Bourguignon. *Chronaxies vestibulaires et chronaxies optiques dans 2 cas d'hallucinations auditives et un cas d'hallucinations visuelles* 116.
Bourguignon et Chouraqui. *Chronaxies vestibulaires et neuromusculaires dans un cas d'idiotie amaurotique infantile*, **214**.
Boury. V. *Piquet.*
Bouzigues. V. *Villard.*
Boyer (J.). V. *Ajuriaguerra.*
Brailovski (V.) et Ponirooski (N.). *Contribution à l'étude de l'action de l'atropine sur le système nerveux*, 538.
Bremer (F.). *Différence d'action de la narcose électrique et du sommeil barbiturique sur les réactions sensorielles acoustiques du cortex cérébral. Signification de cette différence en ce qui concerne le mécanisme du sommeil*, 664.
—. *Etude oscillographique des activités sensorielles du cortex cérébral*, 664.
Bremer (F.) et Thomas (J.). *Action de l'anoxémie de l'hypercapnie et de l'acapnie sur l'activité électrique du cortex cérébral*, 264.
Bremond (M.). V. *Roger.*
Brickner (R.). *Forme sensitive et autres formes cliniques de la sclérose en plaques*, 297.
Brickner (R. M.). *Oscillopsie*, 683.
Brincourt (J.). V. *Tinel.*
—. V. *Ungar.*
Brissot. V. *Marchand.*
Brissot et Maillefer. *Catatonie pure chez un enfant de 16 ans*,525.
Broggi (E.) et Costanti (E.). *Sur la recherche par culture du bacille tuberculeux dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des déments précoces*, 148.
Brouet-Sainton (Mme). V. *May.*
Brousseau (Al.). V. *Aubry.*
Brown (M.). V. *Paskind.*
Brugger (C.). *De la fécondité chez les débiles mentaux congénitaux*, 562.
Brull (L.). *Hypophysectomie et excrétion urinaire du phosphore*, 791.
Brunel. V. *Monier-Vinard.*
Brunel et Derobert. *Méningite à « Diplococcus pharyngis flavus III » au cours des oreillons*, 685.
Brunner (H.). *Diagnostic otologique des tumeurs cérébrales*, 124.
Bruno (W.). V. *Mussio-Fournier.*
Brunswick (E.). *La psychologie expérimentale en démonstrations*, 430.
Buffé. V. *Froment.*
Buisson (P.). *Les complications nerveuses du diabète sucré*, 279.
Buisson. V. *Hamel.*
Buisson (R.) et Hamel (J.). *Valeur thérapeutique de la cholestérine. Son emploi en milieu asilaire*, 818.
Buoninconti (M.). *Contribution clinique et médico-légale au problème des psychoses alcooliques et de l'épilepsie latente*, 445.
Burilianu, Ionesco-Sisesti et Facon (E.). *Syndrome cérébelleux avec abolition des réflexes et troubles du tonus consécutifs à une varicelle*, 780.
Buscaino (V. M.) et Longo (V.). *Recherches expérimentales sur la toxicité du sang des épileptiques. Faits neurologiques*, 553.
Busscher (J. de). *A propos d'un cas de pinéalome*, 526.
—. V. *Scherer.*
Busscher (de), Bogaert (L. van) et Thienpont. *Exophtalmie unilatérale consécutive au déplacement de l'orbite par un volumineux ostéome frontal, chez une fillette de 15 ans*, 652.
Buvat. V. *Gouriou.*
Bychowski (G.). *Les syndromes frontaux et les syndromes pariéto-occipitaux*, 284.

C

Cahane. V. *Parhon.*
Cahane (M.) et Cahane (T.). *Considérations cliniques sur un cas de schizophrénie catatonique avec lésions dégénératives au niveau du putamen*, 443.
—. *Sur un cas de mélancolie associé à un syndrome fruste de Simmonds. Le rôle de l'hypophyse dans certaines dépressions*, 691.
Cahane (T.). V. *Cahane (M.).*
Cammer (M.). V. *Gracoski.*
Campailla (G.). *Douleurs et altérations radiologiques au niveau de la colonne lombaire dans la sclérose en plaques*, 298.
—. *Hémicranie hémiplégique*, 795.
Cannon (W. B.) et Rosenblueth (A.). *L'excitabilité électrique de la surrénale dénervée*, 797.
Canuyt et Greiner. *Crises de vertiges à type ménièriforme depuis 5 ans. Traitement des troubles du métabolisme hydrique. Guérison depuis 21 mois*, 522.
—. *Syndrome vertigineux ménièriforme chez un ancien évidé. Encéphalographie par voie lombaire. Guérison depuis 19 mois*, 522.
Canuyt et Heimendinger. *Otite moyenne aiguë suppurée avec syndrome mastoïdien cranio-encéphalique et hypophysaire. Hystérie. Pithiatisme*, 522.
Capgras et Daumezon. *Syndrome de Cotard atypique*, 118.
—. *Délires aigus primitifs et secondaires intercurrents*, 525.
Capgras et Nodet. *Hallucination psychique à localisation unilatérale*, 650.
Caraman (Z.). V. *Baillif.*
Cardillo (F.). *Des altérations du squelette chez les tabétiques*, 142.
Cardona (F.). *Sur la pathogénèse des crises oculogyres dans le parkinsonisme postencéphalitique*, 295.
—. *Des cadres histopathologiques de la macroglie cérébrale humaine*, 537.
—. *A propos du syndrome d'Adie*, 683.
—. *Etude du comportement de la microglie cérébrale dans la sclérose en plaques*, 814.
Cardona (F.) et Meco (O.). *Etude de la macroglie cérébrale dans « l'état de mal épileptique »*, 145.
Caron (S.) et Desrochers (G.). *Compression médullaire par ostéite déformante (Paget). Résultats opératoires*, 436.

CARREGA (N.). *Névrite optique : opération de Segura : guérison*, 524.
CARRIÈRE (G.). *Les lésions du plexus brachial*, 680.
CASANGIU. V. *Draganesco.*
CASTAGNE. V. *Euzières.*
CASTIER (M.). *Contribution à l'étude de l'épilepsie cardiaque*, 532.
CATALDI (C.). V. *Malato.*
CAUJOUX (E.), RECORDIER (M.), LENA (D.) et ANDRAC (M.). *Recherches sur la perméabilité des méninges au salicylate de soude introduit par voie endoveineuse*, 551.
CAUSSADE et MEIGNANT. *Mutisme d'opposition et syndrome psychomoteur chez une enfant de trois ans*, 563.
CAUSSADE, VERAIN et JACOB. *Etude de l'équilibre acide-base dans l'épilepsie*, 553.
CHALLIOL (V.). *Forme tumorale de la sclérose en plaques*, 298.
CHALOPIN (H.). V. *Giroud.*
CHANIAL (G.). V. *Gate.*
CHAPOULAUD (J.). V. *Courbon.*
CHARLEUX (G.). *La méningite bénigne des porchers*, 685.
CHAUCHARD (A. et B.) et CHAUCHARD (P.). *Les variations de l'excitabilité des fibres sympathiques préganglionnaires et postganglionnaires sous l'effet des agents sympatholytiques*, 276.
—. *L'excitabilité des fibres sympathiques cardio-accélératrices*, 539.
CHAUCHARD (P.). *Contribution à l'étude du mode d'action de la nicotine sur l'excitabilité nerveuse : une nouvelle interprétation du phénomène de Langley*, 791.
—. V. *Chauchard (A. et B).*
CHAUCHARD (P. et J.). *Les variations de l'excitabilité des fibres cardio-accélératrices et cardio-inhibitrices chez le chien sous l'influence de la pilocarpine*, 539.
—. *Action de l'atropine sur l'excitabilité des fibres sympathiques cardio-accélératrices chez le chien*, 539.
CHAUCHARD (B.) et CHORINE (V.). *Modifications de l'excitabilité nerveuse dans la lèpre des rats*, 269.
CHAVANY, DAVID et STUHL. *Epidurite inflammatoire cyrptogénétique*, **499**.
CHAVANY et KLEPETAR. *Complications nerveuses de l'avortement criminel. Un cas de myélite apoplectiforme et un cas d'épiduroméningomyélite avec syndrome de Landry mortel*, **375**.
CHEFFER (D. G.). *Les rayons X et le système nerveux central. Etude expérimentale et clinique*, 787.
CHEVALIER (A.) et ESPY (L.). *Sur les relations de la vitamine A et de la chronaxie motrice. Cas de cirrhoses éthyliques*, **105**.
CHORINE (V.). V. *Chauchard.*
CHOSTAKOVITCH (V.). *Contribution à la clinique et à la classification des hallucinations*, 445.
CHOURAQUI. V. *Bourguignon.*
CHPIR (E. R.). V. *Goldenberg.*
CLAES (E.). *Activités pupillo-motrices du diencéphale et du mésencéphale*, 264.
CLAUDE et RUBÉNOVITCH. *Traitement de la schizophrénie par le choc insulinique*, 117.
CLEVELAND (D.) et DAVIS (L.). *Nouvelles études sur l'effet des lésions hypothalamiques sur le métabolisme des hydrates de carbone*, 560.
CLIVIO (C.). *Observation sur la réaction de déviation du complément. Inactivation, pouvoir anticomptémenlaire, réaction de Jacobsthal, antigènes du cerveau*, 547.
COBURN (A.) et MOORE (L.). *L'indépendance de la chorée et du rhumatisme évolutif*, 810.
COHEN (E.). *L'influence du sinus carotidien sur la tension rachidienne*, 132.
COHEN (L. H.). *Persévération du langage et aslasie-abasie consécutives à une intoxication oxycarbonée*, 272.
COHEN (H.) et DIBLE (H.). *Basophilisme pituitaire associé à un carcinome basophile du lobe antérieur et de l'hypophyse*, 797.
COLOGNESE (G.). *Epilepsie et cure bulgare*, 553.
COLONNA (S.). *La tabo-paralysie*, 129.
COMULESCO (I.), V. *Tomesco (P.).*
CONSTANTINESCO (Dan). V. *Constantinesco (I.).*
—. V. *Marinesco.*
CONSTANTINESCO (I.). V. *Tomesco*
CONSTANTINESCO (I.) et CONSTANTINESCO (Dan). *L'hystérie dans les services de maladies mentales*, 777.
CONSTANTINESCO (S.). V. *Tomesco.*
COPELMAN (L.). V. *Crainiceanu.*
—. V. *Marinesco.*
COPPEZ (H.). *Trois documents cliniques*, 254.
CORINO D'ANDRADE. V. *Barré.*
CORNIL. *L'adduction de la pointe du pied par percussion talonnière ou malléolaire externe* **517**.
CORNIL, BERTHIER et SILD. *Sur l'adjonction à l'ostéopsathyrose héréditaire de 2 nouveaux signes. Tympans bleus et amyotrophie diffuse*, **89**.
CORNIL et PAILLAS. *Syndrome Duchenne-Erb avec algies radiculaires par effondrement vertébral au cours d'une métastase cervicale d'un épithélioma de l'ovaire. Action sédative de la cobrathérapie*, **371**.
CORNUT (P.). V. *Hermann.*
CORTEGGIANI (E.). *Recherches sur l'acétylcholine libre et combinée dans le cerveau*, 792 .
COSMULESCO. V. *Tomesco.*
COSTANTI (E.). V. *Broggi.*
COSTIL (L.). V. *Lesné (E.).*
COULONJOU. V. *Arthur.*
COURBON (P.) et CHAOULAUD (J.). *Uxoricide par échec du suicide collectif conjugal d'un alcoolique*, 118.
—. *Méiopragie psychique intermittente*, 421.
COURBON (P.) et DELMONT (J.). *Virtuosités autodidactiques et hyperalgésie aux contacts sociaux*, 651.
COURBON et STROA. *Adénolipomatose diffuse, insuffisance polyglandulaire et démence*, 650.
COURBON et STORA. *Parapragmatisme social et rêverie de compensation*, 771.
COURTHIAL (Mlle). V. *Heuyer.*
COURVILLE (C.). V. *Fitzgibbon.*
—. V. *Martin.*
—. V. *Rand.*
COUSIN (J.). V. *Le Grand (A.).*
CRAINICEANU (Al.) et COPELMAN (L.). *L'action de l'hormone gonadotrope sur la corticale surrénale*, 781.
CRÉMIEUX (A.). *Les troubles sphinctériens chez l'enfant*, 677.
CRETET. V. *Anglade.*
CROCKETT (H.). V. *Raney.*

CROUZON. *Au sujet de la communication de M. Cornil sur les tympans bleus dans l'ostéopsathyrose*, **197**.
CROUZON (O.). *La base du crâne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire*, 266.
CROUZON (O.) et DESOILLE (H.). *Les toubles nerveux de l'intoxication professionnelle par le manganèse (A propos d'une observation personnelle)*, 272.
CRUSEM. V. *Barré*.
CUCCKI (A.). *La malariathérapie chez les paralytiques généraux et ses problèmes médico-légaux*, 300.
CUPCEA. V. *Ionasiu*.
—. V. *Preda*.
CURTI (G.). *L'augmentation du brome dans le liquide en rapport avec les crises convulsives* 438.

D

DABROWSKI (K.). *Rapports entre l'age et les tableaux anatomo-cliniques du parkinsonisme de l'encéphalite léthargique*, 295.
DAGNELIE. *Neuroïnite*, 774.
—. *Syndrome extrapyramidal unilatéral avec hémiballisme fruste et troubles endocriniens*, 774.
DAMAYE (H.). *Psychiatrie médecine et sociologie*, 122.
DARIER (J.). *Ulcères trophiques de la bouche et des fosses nasales. (Mal perforant bucco-nasal des tabétiques) et le problème des nerfs trophiques*, 677.
DAUMEZON. *Maladie de Parkinson et paraphrénie*, 115.
—. *Le délire d'intermétamorphose*, 563.
—. V. *Capgras*.
—. V. *Ferdière*.
—. V. *Guiraud*.
DAUMEZON, FERDIÈRE et HADJI-DIMO. *Réactions pathomimiques d'une débile*, 771.
DAUTREBANDE (L.) et WEGRIA (R.). *Sensibilité des nerfs de Cyon au besoin d'oxygène*, 665.
DAVID. V. *Chavany*.
DAVID (M.). V. *Vincent*.
DAVID et ASKENASY. *Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale*, **77**.
DAVID, GUILLAUMAT et ASKENASY. *Méningiome intraventriculaire*, **504**.
DAVID (M.), THIEBAUT (F.) et KLEIN (R.). *Méningiome parasagittal gauche ayant entraîné un scotome central bilatéral*, **627**.
DAVIS (L.). V. *Cleveland*.
DEBRÉ (R.), MARIE (J.), LAMY (J.) et FONT-RÉAULX (P. de). *Atélectasie pulmonaire apnée du nouveau-né et hémorragie méningée*, 551.
DECHAUME (J.) et WERTHEIMER (P.). *Les méningiomes rétrosellaires*, 673.
DEJEAN (CH.). *Nouveau cas de syndrome du plancher de l'orbite par tumeur*, 250.
—. *Les angiospasmes oculaires*, 683.
DELAUNAY. V. *Martin*.
DELLAERT. V. *Andersen*.
DELMAS (A.). *Cyclothymie infantile*, 421.
DELMONT (J.). *La paralysie générale à l'admission de l'asile clinique de Sainte-Anne*, 651.
—. V. *Courbon*.
DELMONT. V. *Marchand*.
DELMONT et GOLSE. *Vagabondage avec condamnations : psychose paranoide*, 115.
DELMONT, LONGUET et ANGLADE. *Paralysie générale infantile et neurosyphilis familiale*, 771.
DELSUC. V. *Marchand*.
DEMAY (G.). V. *Marchand*.
DEMAY et VEYRES. *Sur un cas mortel d'intoxication par le véronal*, 525.
DEMETRESCO (TR.). V. *Popea*.
DEREUX. *Sur une variété particulière d'hypertension artérielle : à propos de la forme clinique isolée par Puech*, **735**.
—. *Discussion*, **210**, **504**, **757**.
—. V. *Vincent*.
DEROBERT. V. *Brunel*.
DESOILLE (H.). V. *Crouzon*.
DESROCHERS (G.). V. *Caron*.
DEVALLET. V. *Beaudouin*.
DIBLE (H.). V. *Cohen*.
DICKSON (W. E.). *L'examen du liquide cérébrospinal*, 799.
—. *Hernie du nucleus pulposus ayant déterminé une compression de la moelle compliquée d'un granulome chronique staphylococcique*, 816.
DIDE (M.). *Aspects de la gliose sous-optique dans ses rapports avec les étapes des syndromes hébéphréniques et leur curabilité*, 114.
DIDE et PETIT (G.). *Contracture en flexion des mains dans les lésions préfrontales et propension forcée*, 772.
DIMITRI (V.) et ARANOVICH (J). *Lésions de l'encéphale dans un cas de maladie de Paget*, 267.
DIMOLESCO (A.). V. *Obregia*.
—. V. *Tomesco*.
DISERTORI (B.). *Compression de la queue de cheval par kyste du filum terminale*, 678.
DIVIS (J.). V. *Janora*.
DIVRY (M.). *Paralysie bulbaire chez un tabétique*, 774.
DOLGO-SABOUROFF (B.). *Les ganglions nerveux sur le cours des vaisseaux sanguins*, 130.
DOLLFUS. *Périsclérite localisée suppurée*, 255.
DOMENICO (A.). *Sur l'exploration du système réticulo-endothélial en neuropsychiatrie*, 304.
DORSA (C.). *Sur un cas de myélose funiculaire*, 436.
DOSIOS (A.). V. *Popea*.
DRACH (S. M.). *Le paraspasme facial*, 293.
DRAGANESCO et CASANGIU. *Sur l'aspect des foyers désintégratifs nerveux examinés en lumière polarisée*, **380**.
DRAGANESCO, KREINDLER et OLTEANU. *Sur le mévanisme physio-pathologique de l'hémispasme facial*, **237**.
DRAGOMIR (T.). V. *Minea (I.)*.
DRAGOMIREANU (Mme). V. *Parhon*.
DRETLER (J.). *Etude analytique des tumeurs cérébrales non diagnostiquées se révélant sous l'aspect de psychoses atypiques*, 287.
DREVON (B.). V. *Richard (A.)*.
DREYFUS. V. *Paraf*.
DREYFUS (G.) et ZARACHOVITCH. *Gros oreteil d'apparence syringomyélique avec fractures spontanées multiples du métatarse. Considérations physiopathologiques et thérapeutiques* 678.
DREYFUS (M.). *Considérations anatomo-cli-*

niques sur un cas de « craniopharyngiome ». Tumeur d'Erdheim, 287.
Drouzon. V. *Lhermitte.*
Dublineau. *Peut-on préciser les indications de la sulfochrysothérapie dans les états à type schizophrénique ?* 525.
—. *Déséquilibre psychique apparu trois ans après un chancre traité. Pyrexie antérieure à la syphilis*, 773.
Dublineau (D.) et Tarbouriech. *Syndrome d'agitation confusionnelle évoluant sur un terrain hérédo-syphilitique*, 773.
—. *Confusion mentale périodique chez un enfant hérédo-syphilitique*, 773.
Ducoste. V. *Lhermitte.*
Dujardin. *Deux cas de myélite-cécité*, 121.
Dujardin (B.), Baonville (H.) et Titeca (J.). *Les réagines du sang et du liquide céphalorachidien dans la syphilis du système nerveux*, 301.
Dujardin (B.) et Friart. *Les ostéoarthrites et les ostéoarthropathies au cours de la syphilis*, 526.
Dujardin (B.) et Martin (P.). *Les réagines syphilitiques dans les ventricules cérébraux et le sac lombaire*, 526.
Dujardin et Vermeylen. *Cas de paralytiques généraux à sérologie normale*, 524.
Dunn (C. W.). *Un cas de maladie de Simmonds*, 797.
Dupin (J.). V. *Mathey-Cornat.*
Dupouy et Lecomte. *Conséquences psychopathiques des mouvements sociaux actuels*, 423.
Dupour (R.) et Royer (J.). *Un cas de paralysie générale présénile*, 115.
Durandy (P.). V. *Augier.*
Dutout. V. *Borel.*
Duvoir (M.). V. *Fiessinger.*
Dyke (C.). *Signe encéphalographique pathognomonique de l'hématome subdural*, 440.

E

Eager (K.). *Conseils aux infirmières stagiaires des hôpitaux psychiatriques*, 791.
Ectors (L.). *Etude de l'activité électrique du cortex cérébral chez le lapin non narcotisé ni curarisé*, 132.
Eenzart (J.). V. *Hovelacque.*
Elekes (N.). V. *Urechia.*
Elkington (J. St. C.). *Méningite séreuse spinale circonscrite (arachnoïdite spinale)*, 291.
Elmer (A.), Giedosz (B.) et Scheps (M.). *Sur l'hormone pancréato-stimulante du lobe antérieur de l'hypophyse*, 665.
Enachesco. V. *Parhon.*
Enachesco et Stanesco (M.). *Réflexions sur un cas de manie*, 446.
Epstein (A. L.). *Le syndrome hypersomnique dans les psychoses au cours de la fièvre exanthématique*, 446.
Epstein. V. Van *Bogaert.*
Erdesz. *Clonus fessier : nouveau signe d'irritation pyramidale*, **753.**
Ernst (H.). V. *Aubry.*
Escardo (F.). V. *Gareiso.*
Eschbach (H.). *Le jaune d'acridine dans le traitement de la méningite cérébro-spinale*, 292.
Espy (L.). *Recherches sur le rôle de la vitamine A dans la valeur de la chronaxie motrice*, 789.
Espy (L.). V. *Chevalier.*
Estrada (A.). *A propos de l'intégrité cellulaire dans les liquides rachidiens des méningites*, 292.
Euzières .V. *Villard.*
Euzières, Castagne et Lafon (R.). *A propos d'une incoordination localisée aux muscles de l'épaule droite*, 250.
Euzières, Castagne, Lafon (R.) et Sentein). *Hémiatrophie linguale posttraumatique*, 251.
Euzières (J.), Castagne (R.), Lafon (R.) et Benedittini (A. J.). *Actions angio-cardiosympathiques de la fumée de tabac sur l'homme* 544.
Euzières, Lafon (R.), Bougarel (Mlle) et Sentein. *Mydriase et abolition du réflexe pupillaire d'accommodation au cours d'une chorée aiguë de l'enfance*, 251.
Euzières, V allefont ,Lafon (R.), et Sentein. *Hémiatrophie linguale et ptosis bilatéral acquis après des manifestations d'épilepsie statique*, 251.
Euzières, Viallefont, Temple (J.) et Lafon (R.). *Poliencéphalomyélite vraisemblablement névraxitique avec immobilité oculaire quasi totale*, 250.
Evrard (H.). V. *Hovelacque.*
Ey. V. *Guiraud.*

F

Facon (E.). V. *Burilianu.*
—. V. *Marinesco.*
Farmicy (M.). *L'insuffisance de l'expertise psychiatrique en face de l'évolution moderne de la justice*, 781.
Farnarier (G.). V. *Jayle.*
—. V. *Roger.*
Farquharson (R. F.). V. *Hyland.*
Fassio. V. *Rimbaud.*
Faulong. V. *Alajouaninc.*
Fayet. V. *Villaret.*
Ferdière. V. *Daumezon.*
—. V. *Guiraud.*
Ferdière (G.). V. *Tusques.*
Ferdière (G.) et Daumézon (G.). *Syndrome catatonique puerpéral avec aréflexie*, 422.
Ferdière et Fortineau. *Schizose avec syndrome érotomaniaque et mystique*, 772.
Ferraro (A.) Barrera (S.) et Blakeslee (G.). *Phénomènes vestibulaires d'origine centrale*, 806.
Ferraro (A.) et Jervis (G.). *Maladie de Pick. Etude anatomo-clinique et compte rendu de deux cas*, 284.
Feuillet. V. *Tusques.*
Fiessinger (N.), Duvoir (M.) et Boudin (G.). *Syndrome cérébello-spasmodique durable après un coma apparemment dû à une intoxication cyanhydrique*, 273.
Finkelman (I.) et Stephens (W.). *Régulation thermique dans la démence précoce . Les réactions au froid des déments précoces*, 148.
—. *La régulation thermique dans l'encéphalite chronique*, 812.
Finkelstein (F.). *Sur deux cas d'anophtalmie congénitale avec considérations particulières sur les voies optiques centrales*, 138.
Finley (K.). *Modifications périveineuses dans l'encéphalite aiguë associée à la vaccination, à la variole et à la rougeole*, 812.

FITTIPALDI (A.). V. *Angrisani.*
FITZGIBBON (J.) et COURVILLE (C.). *Glioblastome multiforme du lobe temporal gauche associé à une endostose des fosses cérébrales antérieure et moyenne.* 623.
FLANDIN (Ch.), PARAT (M.) et POUMEAU-DELILLE (G.). *Sarcoïdes noueuses disséminées avec diabète insipide associé*, 279.
FLEDMAN (V. *Paron.*
FOG (M.). *Circulation cérébrale. La réaction des artères piales à une chute de la pression sanguine*, 792.
FOGLIA (V. G.). V. *Houssay.*
FONT-RÉAULX (P. de). V. *Debré.*
FORBES (J.), NASON (G.) et WORTMAN (R.). *La circulation cérébrale. XLIV. Vaso-dilatation au niveau de la pie-mère consécutive à la stimulation du vague et des nerfs aortiques et sino-carotidiens*, 792.
FORTANIER (A.) et SPEIJER (N.). *Onze cas de troubles moteurs congénitaux des nerfs craniens dans une famille*, 689.
FORTANIER (A. H.) et SPEIJER (N.). *Supercherie consciente commise par un medium spirite avec analyse d'un caractère hystérique*, 563.
FORTINEAU. V. *Ferdière.*
FORTUNESCU (V. *Paulian.*
FOUQUET. V. *Baruk (H.).*
FOYER (de). V. *Paraf.*
FRACKE V. *Baillif.*
FRANCHOMME. V. *Nayrac.*
FRANK (S.). *Histophysiologie de la préhypophyse. La cytologie dynamique de la préhypophyse*, 120.
FRETET. *Erotomanie délire de liaison flatteuse.* 771.
—. V. *Abely.*
—. V. *Fursac (de).*
FRETET et ROUGEAU. *Pathomimie chez un débile mental vaniteux*, 771.
FRIART. V. *Dujardin* .
FROMENT (J.). *L'accident hystérique pithiatique et la physiopathologie dite hystérique*, **154**.
—. *Aux cotés de l'accident hystérique pithiatique, entité clinique indiscutable, faut-il vraiment faire place à une hystérie physiopathologique ?* 776.
—. *Pithiatisme et simutation*, 776.
FROMENT. *L'hystérie avant et après Babinski.* 776.
FROMENT eet BUFFÉ. *Tumeur de la base du crâne avec syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens étudiée par stratigraphic*, **219**.
FUNFGELD (E.). *Les psychoses motrices et les états confusionnels*, 663.
FURSAC (R. de), ABÉLY (X.), FRETET et RALLU. *Les mères bourreaux de leurs enfants reconnues aliénées*, 115.

G

GALANT (J.). *Thérapeutique hémoplacentaire (injections de sang placentaire et transfusion du sang placentaire) dans la schizophrénie*, 443.
—. *Sur deux nouveaux réflexes cutanés dorsaux : le réflexe glutéal et le réflexe glutéo-lombaire* 795.
GALLOT (H.). V. *Laigncl-Lavastine.*
GAMA (C.). *La ventriculographie dans les tumeurs intracraniennes*, 674.
GAMELIN (C. L. E.). *Recherches expérimentales sur le centre cardio-renforçateur -bulbaire*, 531.
GARCIA (F.). *Sur quelques cas de sclérose en plaques apparus au cours d'un traitement antisyphilitique*, 815.
GARCIN, VARIN et HADJI DIMO. *Effondrement vertébral aigu au cours d'une maladie osseuse de Paget*, **761**.
GAREISO (A.) et ESCARDO (D.). *Neurologie infantile. Conceptions étiopathogéniques et sociales* 790.
GARETTO (S.) et ROMERO (A.). *L'épreuve de l'hyperpnée chez les épileptiques ; étude clinique et chronaximétrique*, 145.
GARIEPU (U.). *Chirurgie algo-sympathique. Maladie de Raynaud*, 276.
GASSIOT (G.) et LECLERC (J.). *Psychose périodique et schizophrénie chez deux sœurs*, 44: .
GATE (J.), THIERS (H.), GUILLERET (P.), CHANIAL (G.) et HUMBERT (P.). *Troubles circulatoires et trophiques (cutanés et osseux) des pieds d'origine sympathique*, 277.
GAUTHIER. V. *Haguenau.*
GENNES (L. de). *Cachexie hypophysaire*, 280.
GÉRAUD. V. *Riser.*
GERMAIN (A.) et MORVAN (A.). *Angiospasme cérébral au cours d'une maladie rhumatismale*, 801.
GEVAUDAN (M[lle]). V. *Baruk.*
GIANOTTI (A.). *Du diagnostic et de l'étiopathogénie des radiculo-névrites infectieuses à virus neurotrope indéterminé*, 288.
GIBBS (E.). V. *Lennox.*
—. V. *Gibbs (F.).*
GIBBS (F.). V. *Lennox.*
GIBBS (F.), LENNOX (W.) et GIBBS (E.). *L'électro-encéphalographie pour le diagnostic et la localisation des crises épileptiques*, 554.
GIEDOSZ (B.). V. *Elmer.*
GIORDANO (F.). *Recherches sur la coloration vitale du système nerveux. III. Altérations des plexus choroïdes et coloration vitale du système nerveux dans les empoisonnements par le sublimé, et la cantharidine*, 274.
GIROT (L.). V. *Aubry.*
GIROUD (A.), RATSIMAMANGA (R.), RABINOWICZ (M.) et CHALOPIN (H.). *Comportement particulier de l'hypophyse vis-à-vis de l'acide ascorbique*, 539.
GIUFFRE (I.). *Bacillémie tuberculeuse et démence précoce*, 149.
—. *Le traitement pyrétogène par le « pyrifer » dans la thérapeutique de la schizophrénie et de la paralysie générale*, 149.
GIUSEPPE (B.). *Contribution à l'étude du mécanisme de l'auto-hémothérapie chez les épileptiques*, 146.
GLUCK (G.). *Particularités histologiques normales et pathologiques de la zone de pénétration des racines rachidiennes dans la moelle*, 535.
GOBRONIDZE. *La clinique des psychoses pellagreuses*, 446.
GOLDENBERG (M. A.) et CHPIR (E. R.). *Les maladies mentales de la pellagre*, 446.
GOLDNER (J.), V. *Gracoski.*
GOLDSTEIN (K.). *La signification des lobes frontaux dans les fonctions psychiques*, 133.
GOLOUBE (D. M.). *Sur le développement de la glande surrénale et de ses nerfs chez le poulet*, 535.

GOLSE. V. *Delmont.*
—. V. *Marchand.*
—. V. *Pichard.*
GOMIRATO (G.). V. *Bolsi.*
GORDON (I.). *Le sens vibratoire avec indications spéciales sur sa valeur clinique*, 795.
GOSSET (A.) et BERTRAND (I.). *Premiers essais chez l'homme de greffes hétéroplastiques médullaires dans les blessures des nerfs périphériques*, 820.
GOURIOU. V. *Guiraud.*
GOURIOU et BUVAT. *Syndrome cérébelleux avec hypotonie musculaire prédominant aux membres inférieurs. Dissociation albumino-cytologique à virus neurotrope, chez une délirante à début puerpéral évoluant par poussées*, 119.
GOURIOU et SCHERRER. *Démence sénile avec méningiome latent*, 118.
—. *Astrocytome du lobe frontal gauche et troubles mentaux*, 119.
—. *Tumeur cérébrale probable. Ralentissement psychique extrême. Troubles d'apparence artériopathique. Long début à type dépressif*, 119.
GOUYEN (J.). V. *Babonneix.*
GOVAERTS (J.). *Contribution à l'étude de l'innervation sympathique du cœur*, 277.
GOZZANO (M.). *De l'histopathologie et de la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique* 142.
GRACOSKI (S.), GOLDNER (J.) et CAMMER (M.). *Contributions à l'anatomie pathologique de la myopathie progressive*, 687.
GRANT (F. C.). V. *Patten.*
GREENFIELD (J. G.) et KING (L.). *Observations sur l'histopathologie des lésions cérébrales dans la sclérose en plaques*, 815.
GREINER. V. *Canuyt.*
GRENET. V. *Babonneix.*
GRIGORESCO (D.) et PAUNESCO-PODEANU (A.). *La neurologie pratique*, 535.
GRIMALDI (L.) et TOMASINO (A.). *Traitement de la sitophobie par le shock insulinique*, 818.
GRIMAULT. V. *Michon.*
GRISOLI. V. *Jayle.*
GROSJEAN. V. *Michon.*
GROSSIORD (A.). V. *Ungar.*
GRUPPER. V. MILIAN.
GUIBAL (J.). *Un cas de paralysie du grand dentelé d'origine traumatique*, 680.
GUILLAIN (G.). *Radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien*, 289.
—. *Discussion*, **758.**
GUILLAIN (G.) et LEREBOULLET (J.). *Sur les rapports étiologiques d'un cas de syringomyélie avec une intoxication oxycarbonée*, 143.
GUILLAIN (G.) et MOLLARET (P.). *Etudes neurologiques (myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques; la maladie de Friedreich : pathologie du névraxe)*, 256.
GUILLAIN (J.). V. *Bertrand.*
GUILLAUMAT. *Méningiome de la petite aile du sphénoïde*, 255.
—. V. *David.*
—. V. *Vincent.*
GUILLAUME. V. *Martel (de).*
—. V. *Nayrac.*
GUILLAUMET (L.) et LE BEAU (J.). *Engagement du lobe temporal : hémianopsie latérale homonyme transitoire*, **414.**
GUILLERET (P.). V. *Gaté.*
GUIMARAES (O. H. de SOUZA). *Un cas de porencéphalie primitive*, 548.
GUIRAUD ((P.). *Analyse du symptôme stéréotypie*, 564.
GUIRAUD. *Aperçu sur l'état actuel du problème des hallucinations*, 651.
—. *Théorie des écrans sensoriels*, 772.
GUIRAUD, DAUMEZON et FERDIÈRE. *Rythme verbal progressif jusqu'à la complainte chez une persécutée sénile*, 772.
GUIRAUD et EY. *Diagnostic clinique et examen anatomique d'un cas de maladie de Pick*, 118.
GUIRAUD, GOURIOU et SCHERRER. *Tumeur du 3e ventricule à troubles mentaux prédominants* 119.
GUIRAUD et NODET. *Principes et techniques de l'insulinothérapie* 117.
GUIRAUD (P.) et NODET (Ch.). *Les psychoses puerpérales et leur traitement. Action de la vitamine E*, 447.
GULEKE (N.). *La chirurgie des néoformations cérébrales*, 430.
GUTTMANN (E.). *Sur quelques aspects constitutionnels de la chorée et ses séquelles*, 294.

H

HADJI-DIMO. V. *Daumezon.*
—. V. *Garcin.*
HAGUENAU et GAUTHIER. *Syndrome de compression de la moelle au cours d'une cyphoscoliose avec atrophie d'une hémivertèbre*, **623.**
HAGUENEAU. V. *Villaret.*
HALBERSTADT (G.). *Contribution à l'étude des états chroniques de la psychose maniaque dépressive*, 691.
HALL (G. S.). *Le diagnostic de l'hématome sous-dural chronique d'origine traumatique*, 801.
HALL (G.) et MACKAY (R.). *Des formes d'ataxie familiale ressemblant à la sclérose en plaques*, 689.
HAMEL (J.). V. *Buisson.*
HAMEL, NEIMANN et BUISSON. *Paralysie générale infantile. Ses rapports avec la maladie de Marfan*, 557.
HANNEBERT (P.). *Méthode de Proetz*, 255.
HANSCH. V. *Adam.*
HARRIS (W.). *Tic bilatéral du trijumeau. Ses rapports avec l'hérédité de la sclérose en plaques*, 804.
HARTMANN. *Deux cas de pseudo-exophtalmie*, 254.
HARTMANN et MONIER-VINARD, *Deux observations du syndrome d'Adie*, **68.**
HEIMENDINGER. V. *Canuyt.*
HELSMOORTEL. *Exophtalmie uni ou bilatérale avec œdème des paupières*, 255.
—. V. *Van Bogaert.*
HELSMOORTEL (Jr), NYSSEN (R.) et THIENPONT (R.). *Six cas d'anosmie. Agueusie d'origine traumatique*, 804.
HENDRICKSEN (V.). *Enquête catamnestique pour élucider les rapports entre la tétanie infantile et l'épilepsie*, 438.
HENSCHEN (F.). *Le syndrome de Morgagni (hyperostose frontale interne. Virilisme. Adipose)*, 797.
HERMAN (E.) et BIRENBAUM (A.). *Contribution à la symptomatologie des tumeurs du cerveau et à l'étude de la localisation des centres érec-*

teurs du cerveau. Le signe hypogastro-érecteur, 674.
Hermann (H.) et Jourdan (F.). *L'excitation centrifuge du nerf splanchnique chez le chien décapsulé libère dans le sang une substance vaso-constrictive*, 540.
Hermann (H.), Jourdan (F.) et Cornut (P.). *L'hypertension réflexe s'accompagne du passage dans le sang d'une substance vaso-constrictive autre que l'hormone médullo-surrénale*, 540.
Heucqueville (G. d') et Leclercq (C.). *Contribution à la biologie du brome encéphalique (hormones sédatives), expérimentation physiologique et clinique du dibromocholestérol*, 423.
—. *Brome, inhibition, sommeil, hormones sédatives*, 819.
Heucqueville (G. d') et Legrys (P.). *Statistique d'apparence névropathique dans un cas d'arachnoïdite*, 423.
Heuyer. *Psychose périodique chez l'enfant*, 651.
Heuyer (G.) et Courthial (M[lle]). *Les tests de caractère en neuro-psychiatrie infantile*, 693.
Heyraud (M[lle]). V. *Alajouanine*.
Hicguet. *Pseudo-phlegmon de l'orbite et phlegmon-abcès*, 255.
Hoff (H.) et Potzl (O.). *A propos d'un nouveau syndrome pariélo-occipital*, 548.
Hollander (d') et Stoffels. *Nouveau procédé de localisation pour les recherches sur le cortex cérébral. La palliogramme*, 121.
Hornet (Th.). V. *Alajouanine*.
—. V. *Marinesco*.
—. V. *Noica*.
Horrax (G.). *Extirpation d'un énorme pinéalome chez un malade présentant une puberté précoce ; nouvelle voie d'abord chirurgicale*, 820.
Houssay (B. A.) et Foglia (V. G.). *Diabète antéro-hypophysaire et fonction endocrine pancréatique*, 280.
Hovelacque (A.) Monod (H.), Evrard (H.) et Eenzart (J.). *Etude analomique du nerf phrénique préveineux*, 131.
Hoven (H.). *Les psychoses dépressives de la ménopause*, 447.
Hubin *Tumeur du rocher et de la région temporo-pariétale*, 120.
Humbert (P.). V. *Gate*.
Hunsicker. V. *Spiegel*.
Hunt (J.). *Névralgie géniculée (névralgie du nerf facial)*, 805.
Hurwitz. *Myopathies primitives*, 687.
Hyland (H. H.) et Farquharson (R. F.). *Dégénération subaiguë combinée de la moelle dans l'anémie pernicieuse*, 679.

I

Iagnov (Z.). V. *Jiano*.
Inada. *Recherches sur l'encéphalite épidémique du Japon*, 556.
—. *Du mode d'infection dans l'encéphalite épidémique*, 812.
Ionasin, Stoenesco et Cupcea. *L'index de Pignet chez les criminels en comparaison avec les gens normaux et aliénés*, 781.
Ionasiu et Cupcea. *L'expertise médicale psychologique expérimentale sur le niveau mental*, 781.

J

Jacob. V. *Caussade*.
Jakimovicz (W.). *Oblitération de l'aqueduc de Sylvius due à la prolifération du tissu glial sous-épendymaire*, 285.
Janora (O.) et Divis (J.). *Remarques sur la clinique et sur le traitement chirurgical de l'arachnoïdite spinale chronique. Résultat éloigné de ce traitement*, 647.
Janota (O.) et Jedlicka. *Angiome veineux des leptoméninges sous le fond du troisième ventricute et hyperplasie nodulaire des basophiles de l'hypophyse sans syndrome de Cushing*, 648.
Jayle (G. E.). V. *Aubaret*.
—. V. *Roger*.
Jayle (G. E.) et Grisol. *Nystagmus congénital et troubles vestibulaires*, 250.
Jayle (G. E.), Paillas (J.), Jouve (A.) et Farnarier (G.). *Encéphalite pseudotumorale*, 524.
Jedlicka. V. *Janola*.
Jervis (G.). V. *Ferraro*.
Jessen (H.). *Cytologie du liquide céphalorachidien normal chez l'homme. Monographie critique et pratique*, 260.
Jiano (I.), Iagnov (Z.) et Timus (Gr.). *La sympathectomie lombaire. Traitement de la paraplégie pottique*, 821.
Jonesco-Bucsani (I.). V. *Tomesco*.
Jonesco-Sisesti. V. *Burilianu*.
—. V. *Marinesco*.
Jong (R. N. de). *Atteinte du système nerveux central dans la fièvre ondulante*, 542.
Josserand (A.). V. *Lépine*.
Jourdan (F.). V. *Hermann*.
Jouve (A.). V. *Jayle*.
—. V. *Roger*.

K

Kaczanowski (G.). *L'influence des facteurs météorologiques sur les crises épileptiques*, 438.
Kennedy (F.). *Action de quelques lésions du système nerveux sur le fonctionnement génito-urinaire*, 134.
—. *Manifestations allergiques dans le système nerveux*, 666.
Kennedy (F.) et Wolf (A.). *Recherches sur la quinine et la prostigmine dans le traitement de la myotonie et de la myasthénie*, 687.
Kerbikov (O. V.). *Réactions de la « mésoglie » et de « l'ectoglie » dans les troubles psychiques exogènes aigus. 448*.
Kerr (A.). V. *Beattie*.
Keschner (M.), Bender (M.) et Strauss (I.). *Troubles mentaux dans les cas de tumeur du lobe temporal*, 674.
King (L.) et Meehan (M.). *Dégénération primitive du corps calleux (Maladie de Marchiafava)*, 139.
King (L.). B. Greenfield.
Kinnmark (F.). V. *Marcus*.
Kircher. V. *Barré*.
Kirschner (J.). *Les syndromes de la fosse cérébrale postérieure*, 285.
Klein (R.). V. *David*.
Klein (M[lle]). V. *Parhon*.

KLEIST (K.). *Pathologie cérébrale*, 427.
KLEPETAR. V. *Chavany.*
KLOTZ (H.). *Notions récentes sur la parenté des diverses amyotrophies et ataxies familiales*, 690.
KRABBE (K. H.). *Etudes sur l'existence d'une paraphyse dans les embryons de mammifères*, 535.
KRABBE (K.) et SCHWALBE-HANSEN (P. A.). *Les spondylites nécrotisantes chez les tabétiques* 143.
KRAYENBÜHL (H.). *Tumeurs primitives de la racine du cinquième nerf cranien ; différence avec les tumeurs du ganglion de Gasser*, 288.
KREINDLER (A.). *Existe-t-il une représentation du système végétatif dans le cervelet ?* 780.
KREINDLER. V. *Draganesco.*
—. V. *Marinesco.*
—. V. *Sager.*
KREIS (B.). *La maladie d'Armstrong, chorioméningite lymphocytaire. Une nouvelle entité morbide*, 785.
KRIVY (M.). *Homicide à l'état subconscient chez un débile périodiquement dysthymique et persécuté*, 643.
KROLL (N. M.). V. *Pavlovski.*
KURT GOLDSTEIN. *Les fonctions du cervelet d'après les données cliniques*, 433.

L

LABBÉ (M.) et BOULIN (R.). *Les accidents hémiplégiques au cours de l'insulinothérapie*, 668.
LABENDZINSKI (F.) et MARKIEWICZ (T.). *Les troubles neurologiques dans l'anémie pernicieuse et leur traitement*, 436.
LACASSAGNE (Mlle). V. *Mignot.*
LACHAUD (R. de). V. *Quercy.*
LACOMME (M.). V. *Aubry.*
LAFON (R.). V. *Euzières.*
—. V. *Villard,*
LAIGNEL-LAVASTINE. *Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire*, 654.
LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT (H. M.) et NOUAILLE (J.). *Syndrome d'Adie chez un hérédo-syphilitique probable*, 683.
LAMIDON (P.). V. *Le Grand.*
LAMY (J.). V. *Debré.*
LARRIVE (P.). V. *Bauer.*
LARUELLE (L.). *La structure de la moelle épinière en coupes longitudinales*, **695.**
LARUELLE et MASSION-VERNIORY. *Effets de l'injection de prostigmine dans un cas atypique de myasthénie*, 526.
LAUGIER (H.), et LIBERSON (W.). *Contribution à l'étude de l'électrencéphalogramme humain* 793.
LE BEAU (J.). V. *Guillaumet.*
LE BEAU. V. *Thiébaut.*
—. V. *Vincent.*
LÉCHELLE (P.), THÉVENARD (A.) et MIGNOT (A.). *Dysostose cléido-cranienne avec malformations vertébrales multiples et troubles nerveux. Caractère familial des malformations*, 817.
LECLERC (J.). V. *Gassiot.*
LECLERCQ (Ch.). V. *d'Heucqueville.*
LECOMTE. V. *Dupouy.*
LÉGER. V. *Schaeffer.*
LE GRAND (A.), COUSIN (J.) et LAMIDON (P.). *Recherches expérimentales sur le centre bulbaire du métabolisme hydrocarboné chez le chien privé de ses mécanismes glycorégulateurs humoraux et cérébraux*, 793.
LEMAIRE (A.). V. *Aubry.*
—. V. *Loeper.*
LEMANT (J.). V. *Pasteur Vallery-Radot.*
LE MÉE et SALOMON. *Méningite otogène à streptocoque traitée par des injections intrarachidiennes de rubiazol*, 685.
LEMÈRE (F.). *De la signification des différences individuelles dans le rythme de Berger*. 265.
LEMOYNE. V. *Vincent.*
LENA (D.). V. *Caujoux.*
LENNOX (W.). V. *Gibbs.*
LENNOX (W.), GIBBS (F.) et GIBBS (E.). *Action sur l'électroencéphalogramme de substances et de conditions influençant les crises épileptiques*, 554.
LENNOX (W. G.) et MERRIT (H. H.). *Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie « essentielle »*. 438.
LEPAGE (F.). V. *Aubry.*
LÉPINE (J.), ARLOING (F.), MOREL (A.) et JOSSERAND (A.). *Acide ascorbique et sclérose en plaques*, 298.
LEREBOULLET (J.). V. *Guillain.*
LEROY (A.). *La diéthylmalonylurée à doses moyennes sédatif de l'agitation chronique grave*, 299.
LESNÉ (E.), SAENZ (A.), SALEMBIEZ (M.) et COSTIL (L.). *Role du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant*, 292.
LEVEUF (J.), BERTRAND (I.) et STERNBERG (H.). *Etudes sur le spina-bifida*, 657.
LEVIN (M.). *Somnolence périodique et faim morbide : nouveau syndrome*, 560.
LEVRYS (P.). V. *Heucqueville (d')*.
LÉVY (F.). *Etude piézographique du tonus musculaire de l'homme*, 134.
LÉVY-VALENSI (J.). *Les états anxieux constitutionnels primitifs*, 448.
LEY (J.). *L'exophtalmie unilatérale en neurologie*, 253.
—. V. *Baonville.*
LEY (R. A.). V. *Savitsch.*
LHERMITTE (J.). *Pathogénie de l'hémorragie cérébrale*, 140.
—. *Syndrome d'Adie, migraines, dyssymétrie faciale. Traitement spécifique*, **210.**
LHERMITTE. *Syndrome de Van der Houwe*, **514.**
— *Discussion*, **205, 360.**
LHERMITTE et AMAN-JEAN. *Hyperthermie et pithiatisme. La fièvre du thermomètre*, **206.**
LHERMITTE et DROUZON. *Un nouveau cas de myoclonies du voile du palais, de la langue, des lèvres et des globes oculaires. Lésions limitées aux noyaux dentelés du pédoncule cérébelleux supérieur et aux olives bulbaires*, **390.**
LHERMITTE, DUCOSTE et BINEAU. *Syndrome bulbaire d'origine hémorragique. Distorsion de l'image de soi ; hallucinose visuelle*, **62.**
LHERMITTE et MOUZON. *Un type aberrant de la maladie de Charcot-Marie : forme présénile*, **62.**
—. *Amyotrophie du type Charcot-Marie à début très tardif. Prédominance familiale dans le sexe féminin*, **243.**
LHERMITTE (J.) et TCHEHRAZI (E.). *L'image du*

moi corporel et ses déformations pathologiques, 693.
LHERMITTE, THIBAUT et de AJURIAGUERRA. *Hémorragie du thalamus dnas l'électrocution*, 53.
LIBERSON (W.). V. *Laugier*.
LIBERTI (R.). *Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques au point de vue de l'immunité*, 269.
LIGTERINK (A.) et SIMONS (Ch.). *Schizophrénie et diabète sucré chez les Juifs*, 149.
LIMA (A.). V. *Moniz*.
LINDBERG (B.). *Psychoses diabétiques*, 449.
LISI (L. de). *Les affections du système extra-pyramidal*, 534.
LIST (C. F.). *Quelques cas de syncinésies réflexes durant le coma*, 796.
LLOPIS (B.). V. *Olivares*.
LOEPER (M.), LEMAIRE (A.) et MERKLEN (F. P.). *Effets de l'excitation du splanchnique sur la pression céphalo-rachidienne*, 670.
—. *Réflexes sino-carotidiens et pression céphalo-rachidienne*, 265.
LOEPER (M.), LEMAIRE (A.), ROY (L.) et LOEWE LYON (Mme). *Groupement symptomatique inhabituel au cours d'une encéphalite aiguë primitive*, 813.
LOEPER (M.) et MICHAUX (L.). *L'influence des affections digestives dans le déterminisme et l'évolution de certaines maladies du système nerveux*, 666.
LOEWE-LYON (Mme). V. *Loeper*.
LOKCHINA (E. S.) et WOSKRESSENSKY (N.). *La barrière hémato-encéphalique chez les schizophréniques*, 150.
LOLLI (N.). *Centres végétatifs encéphaliques et métabolisme*, 278.
LOMBROSO (U.) et SPOLIDORO (F.). *Inhibition réflexe de l'automatisme présumé bulbaire*, 540.
LOMHOLT (E.). *Evolution des modifications du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques*, 661.
LONGO (V.). B. *Buscaïno*.
LONGUET. V. *Delmont*.
—. V. *Marchand*.
LOO (P.). *Sur un cas de paralysie générale juvénile*, 651.
LOWENBERG (K.) et ZBINDEN (T.). *Encéphalite épidémique (type Saint-Louis), à Toledo-Ohio*. 557.
LUCHERINI (T.). *Aspects radiographiques particuliers du crâne dans l'étude des rapports entre l'hypertension intracranienne hydrocéphalique et l'hypertension artérielle générale* 671.
LUPULESCO (I.). V. *Arama*.

M

MACKIEWICZ (S.). V. *Bau-Prussak*.
MACKLAY (R.). V. *Hall*.
MAGNUSSEN (H.). *18 cas d'épilepsie avec crises en rapport avec le sommeil*, 439.
MAHON (H.). *Sur les difficultés de diagnostic dans un cas de tumeur de la moelle épinière associée à un signe d'Argyll-Robertson*, 649.
MAILLEFER. V. *Brissot*.
MALATO (M. T.) et CATALDI (C.). *Contribution à la connaissance de la maladie de Dercum*, 267.
MALLET (R.). *La douleur du point de vue psychiatrique*, 564.
MANGELSCHOTS (H.). *Les albumines du liquide céphalo-rachidien*, 799.
MANOUÉLIAN (Y.). *Haute gravité des morsures de la facc dans la rage. Endoneurocytes du trijumeau*, 269.
—. *Virulence des nerfs de la face au cours de la rage*, 270.
—. *Neurones sympathiques périphériques de la face, leur rôle au cours de la rage*, 270.
—. *Nodules rabiques et réseau neurofibrillaire*, 538.
MARCHAND (L.). *De l'épilepsie réflexe*, 555.
MARCHAND, BRISSOT et DELSUC. *Evolution progressive d'une paralysie générale infantile malgré un traitement stovarsolique chez un hérédo-syphilitique traité dès la naissance* 422.
MARCHAND et DELMONT. *Sur un cas de pycnolepsie*, 114.
MARCHAND et DEMAY (G.). *Syndrome parkinsonien encéphalitique chez un syphilitique. Considérations anatomo-pathologiques*, 422.
MARCHAND, GOLSE et DELMOND. *Automatisme ambulatoire épileptique avec exhibitionnisme sans convulsion concomitante*, 115.
MARCHAND, LONGUET et ANGLADE (L.). *Hyper-albuminose chez un hébéphrénique*, 421.
—. *Paralysie générale infantile. Hémiplégie gauche avec contracture en flexion*, 423.
—. *Un cas de paralysie générale ayant débuté 3 ans 1/2 après l'accident primitif*, 424.
—. *Boiterie pithiatique chez une débile épileptique. Torpillage. Guérison*, 650.
MARCO (A. do). *Deux cas d'hallucinose syphilitique. Brèves considérations sur les hallucinoses et les hallucinations*, 449.
—. *Recherches sur le métabolisme du fer dans le sang des paralytiques généraux*, 558.
MARCULESCO (Mlle). V. *Parhon*.
MARCUS (H.), SAHLGREN (E.) et KINNMARK (F.). *Recherches sur l'influence de la suggestion hypnotique sur les fonctions du système végétatif*, 544.
MARIANI (G.). V. *Nigris (de)*.
MARIE (J.). V. *Debré*.
MARINESCO (G.). *La physiopathologie de l'hystérie*, 775.
—. V. *Stoesco (G.)*.
MARINESCO (G.) et COPELMAN (L.). *La vie affective des hystériques examinée par l'étude du réflexe psycho-galvanique et par la méthode de Rorschach*, 777.
MARINESCO (G.) et FACON (E.). *Contribution à la cure bulgare des troubles postencéphalitiques*, 781.
MARINESCO (Q.) et HORNET (Th.). *A propos de gigantisme ; le rôle de la surrénale dans le mécanisme de l'asthénie*, 780.
MARINESCO (G.), JONESCO-SISESTI et DAN CONSTANTINESCO. *Crises maniaques dépressives et phénomènes hystériques associés*, 776.
MARINESCO, JONESCO-SISESTI et COPELMAN. *Le réflexe psycho-galvanique chez les parkinsoniens postencéphalitiques*, 98.
MARINESCO (G.), JONESCO-SISESTI (N.) ot FACON (E.). *Syringomyélie familiale*, 437.
MARINESCO (G.), JONESCO-SISESTI (N.) et HORNET (TH.). *A propos d'un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse associée à des atro-*

phies corticales, des lésions des noyaux gris centraux, des noyaux hypothalamiques, sclérose des cordons postérieurs de la moelle et altération des ganglions rachidiens, 799.

Marinesco (G.), Jonesco-Sisesti (N.) et Hornet (Th.). *Le rôle de la précocité lésionnelle du complexe faisceau central de la calotte, olive bulbaire dans l'apparition du nystagmus du voile. Document anatomo-clinique*, 780.

Marinesco (G.), Jonesco-Sisesti (N.), Sager (O.) et Kreindler (A.). *Le tonus des muscles striés. Etude expérimentale et clinique*, 258.

Marinesco (G.), Mihaesco (A.) et Dan Constantinesco. *Considérations psycho-pathologiques sur les récits fantastiques des hystériques*, 777.

Marinesco (G.) et Nicolesco (I.). *Contribution à l'étude des affections du diencéphale, du mésencéphale et de la protubérance*, 549.

Marinesco (G.), Sager (O.) et Kreindler (A.). *Etudes électro-encéphalographiques. Les phénomènes de restitution et de compensation dans les lésions de l'encéphale*, 140 .

Marinesco (G.), Sager (O.) et Kreindler (A.). *Etudes électro-encéphalographiques. Le sommeil naturel et le sommeil hypnotique*, 665.

—. *Electrencéphalogramme pendant le sommeil hypnotique chez une hystérique*, 776.

—. *Etudes électromyographiques dans la catalepsie hystérique*, 777.

—. *Etudes électroencéphalographiques en clinique neurologique*, 781.

Marinesco-Baloi. V. *Parhon*.

Markiewicz (T.). V. *Labendzinski*.

Marnay (A.), Minz (B.) et Nachmansohn (D.). *Cholestérinase dans les terminaisons nerveuses du muscle strié*, 793.

Marquet. V. *Bauer (E.)*.

Martel (do) et Guillaume. *Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure*, 224.

—. *Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure*, **407**.

—. *Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire*, **368**.

—. *Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire. Considérations physiopathologiques*, **519**.

Martel (de), Guillaume (J.) et Thurel (R.). *L'échinococcose cérébro-médullaire*, 801.

Marthinsen (R.). *Quelques réactions vasculaires chez les épileptiques*, 439.

Martimor. V. *Beaudouin*.

Martin (P.). *Présentation de malades*, 652.

—. *Présentation de malade (cas de diagnostic)*. 774.

—. V. *Bogaert (Van)*.

—. V. *Dujardin*.

Martin (H. E.) et Courville (C.). *Maladie de Hodgkin avec atteinte de la dure-mère cérébrale*, 552.

Martin (R.) et Delaunay. *Un nouveau cas de chorée fibrillaire de Morvan*, 542.

Martinengo (V.). *Sur deux cas d'hérédo-ataxie cérébello-spinale avec constatations anormales du liquide*, 690.

Marty (Jean). *Méningites séreuses et radiothérapie. Etude clinique et expérimentale* **530**.

Maspes (P.). V. *Bolsi*.

Masquin (P.). V. *Roger*.

Massaut et Mathien. *Recherches sur la teneur du sang en tryptophane en psychiatrie*, 547.

Masserman (J.). *Action du sodium amylal ou d'autres substances sur la capacité réactionnelle de l'hypothalamus du chat*, 794.

Massion-Verniory. V. *Laruelle*.

Masson. V. *Barré*.

Maszault. V. *Baruk*.

Matei (I. G.). *Les arachnoïdes spinales adhésives*, 262.

Mathey. V. *Baruk*.

Mathey-Cornat (R.) et Dupin (J.). *L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire chez l'enfant*, 440.

Mathieu (P.). V. *Aubry*.

Mathien. V. *Massaut*.

Mathon (K.). *Sur les incidents après ponction lombaire. Action d'un dérivé de la choline*, 136.

—. *Atrophie progressive cérébello-dyssynergique de Hunt*, 434.

Mathon (K.) et Vinar (J.). *Etudes manométriques du liquide céphalo-rachidien*, 136.

Mauric. V. *Pasteur Vallery-Radot*.

Mauro (S. di). *Traitement des syndromes schizophréniques par l'association des préparations pyrétogènes soufrées à l'aurothérapie*, 150.

—. *La courbe glycémique dans la schizophrénie*, 444.

—. *Les groupes sanguins dans les maladies mentales*, 547.

—. *La courbe glycémique dans la démence sénile*, 564.

May (E.) et Brouet-Sainton (Mme). *Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système dépresseur* 681.

Mazza (A.). *La pyrétothérapie soufrée chez les déments précoces*, 150.

Mazzei (M.). *Contribution à la pathogénie des manifestations psychiques et des troubles de l'instinct sexuel, des formes prolongées d'encéphalite épidémique*, 557.

Mckenzie (K. G.). *Glioblastome. A propos du traitement*, 288.

Meco (O.). *Etudes cliniques sur la signification des rémissions totales ou presque totales et de la positivité de la réaction de Wassermann dans le liquide des paralytiques généraux par rapport à l'évolution mentale*, 301.

—. *Tableau expérimental clinique et histologique de l'« autoneuro-désintégration »*, 802.

—. V. *Cardona*.

Medoc (J.). V. *Pérez-Fontana*.

Meduna (L. von). *Thérapeutique convulsivante dans la schizophrénie*, 150.

—. *La thérapeutique convulsivante de la schizophrénie*, 663.

Meehan (M.). V. *King*.

Meerloo (A. M.). *Epilepsie par « abstention »*, 146.

Meige (H.). *Gaufridy*, 259.

Meignant. *Remarques sur la délinquance infantile*, 565.

—. V. *Caussade*.

Meldolesi (G.). *La myopathie primitive chronique progressive*, 533.

—. *De l'atrophie musculaire progressive névrotique type Charcot-Marie (observations cli-*

niques de deux familles d'amyotrophiques), 690.
MELDOLESI. V. *Bompiani.*
MENDEL (M. S.). *Syphilis et mariage*, 270.
MENOZZI (G.). *Sur un cas d'angioréticulome kystique du cervelet*, 434.
MERCIER (J. O.). V. *Allen (M.).*
MERKLEN (F. P.). V. *Loeper.*
MERRIT (H. H.). V. *Lennox.*
MESSINC (S.). *Anatomie pathologique de la rage chez l'homme*, 271.
MEYERS (A.). V. *Baonville.*
MICHAUX (L.). V. *Loeper.*
MICHON (P.), GRIMAULT et GROSJEAN. *Séquelles motrices du traumatisme rachidien cervical*, 817.
MIGNOT (R.). *L'insuline comme anaphrodisiaque* 299.
—. V. *Léchelle.*
MIGNOT (R.) et LACASSAGNE (M[lle]). *Syndrome de Cotard chez une jeune fille de 20 ans. Guérison*, 424.
MIHAESCO (G.). V. *Marinesco (G.).*
MILCOU. V. *Paron.*
MILIAN et GRUPPER. *Traitement étiologique des crises gastriques du tabes*, 437.
MINCULESCU (R.). *L'action des ondes ultra-courtes sur les cultures microbiennes*, 441.
MINEA (I.) et DRAGOMIR (T.). *Un cas d'atrophie cérébelleuse sénile*, 779.
—. *A propos de l'apédésie cérébelleuse*, 779.
—. *Un cas d'astasie-abasie cérébelleuse*, 780.
—. *Essais thérapeutiques avec des rayons ultra-courts dans quelques cas de polynévrite*, 781.
—. *Le traitement de la sclérose en plaques par des injections intraarachnoïdiennes. Résultats obtenus en* 120 *cas*, 815.
MINKOWSKI. *A propos du problème des hallucinations*, 772.
MINNE (J.). V. *Piquet (J.).*
MINOVICI. *La médecine légale et les autres sciences médicales devant la justice*, 781.
MINSKI (L.). *Polynévrite non alcoolique associée à un syndrome de Korsakov*, 290.
MINNZ (B.). V. *Bonvallet.*
—. V. *Marnay.*
MISKOLCZY (D.). V. *Schaffer.*
MOLDAVER (J.). *Contribution à l'étude de la régulation réflexe des mouvements*, 134.
MOLINA (R.). *Sur un cas de lèpre anesthésique prédominant au niveau des paires craniennes*, 271.
MOLLARET (P.). *Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Subordination et posture*, 782.
—. V. *Aubry.*
—. V. *Guillain.*
MOLLER (Ag.). *Quelques expériences avec la mescaline*, 274.
MONDON et BARAT. *Syndrome de Weber double et névrite optique bilatérale, au cours d'un état subfébrile. Encéphalite épidémique probable*, 770.
MONIER-VINARD. V. *Hartmann.*
MONIER-VINARD et BRUNEL. *Paralysie unilatérale de dix paires craniennes. Syndrome de Garcin*, **221**.
MONIZ (E.) et LIMA (A.). *Premiers essais de psycho-chirurgie. Technique et résultats*, 449.
MONIZ (E.) et PACHECO (L.). *Syndrome de l'hémicone médullaire par hématomyélie*, **575**.
MONNIER (M.). *Recherche de l'hormone préhypophysaire gonadotrope dans les cas de tumeurs cérébrales et d'affections encéphaliques*, 288.
—. *La valeur de la réaction d'Ascheim-Zondek dans le diagnostic des tumeurs cérébrales*, 676.
MONOD (H.). V. *Hovelacque.*
MONZEGLIO (L.). V. *Porta.*
MOORE (L.). V. *Coburn.*
MORATO (X.). *La cellule vésiculeuse de la préhypophyse et ses rapports morphologiques avec les cellules granuleuses*, 131.
MORATO-MANARO (J.). V. *Mussio-Fournier.*
MORAX (P.). V. *Alajouanine.*
MOREL (F.). *Des bruits d'oreille, des bourdonnements, des hallucinations auditives élémentaires, communes et verbales*, 450.
—. *L'audition dans l'aphasie sensorielle*, 807.
MOREL (A.). V. *Lépine.*
MORSELLI (G. E.). *Contribution à la psychopathologie de l'intoxication par la mescaline*, 274.
MORUZI (A.). *L'encéphalographie et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales*, 442.
—. *L'encéphalographie et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales*, 780.
MORVAN (Roger). *Documents pour servir à l'étude de la vie sans moelle épinière. Cinq observations de chiens privés de leur moelle dorso-lombo-sacrée*, 528.
MORVAN. V. *Germain.*
MOTHON. V. *Béhague.*
MOURA CAMPOS (F. A. de). *Système nerveux et avitaminose*, 667.
MOURGUE (R.). *La conception de la neurologie dans l'œuvre de Kurt Goldstein*, 667.
MOUZON. V. *Lhermitte.*
MOYANO (B. A.). *Les lésions de l'olive bulbaire dans la paralysie générale progressive*, 558.
MÜLLER. *Traitement de la schizophrénie par l'insuline*, 116.
MUSSIO-FOURNIER (J.), BUNO (W.), MORATO-MANARO (J.) et ALBRIEUX (A.). *Constatation de l'existence de prolan dans l'urine d'un malade dont l'hypophyse était complètement détruite par une tumeur métastatique*, 798.
MYERSON (A.). *Action du sulfate de benzédrine sur l'humeur et la fatigue chez des sujets normaux et chez des nerveux*, 299 .

N

NACHMANSOHN (D.). V. *Marnay.*
NAGER (M.). *L'oreille dans la maladie de Crouzon*, 267.
NAKA (S.) et SAZA (K.). *Etudes sur les criminels psychopathes et sur la psychose des prisons* 451.
NASON (G.). V. *Forbes.*
NASSONOV (B. A.). *Sur la variabilité du tableau clinique et de l'évolution des syndromes « amentif » et délirant*, 451.
NAYRAC et FRANCHOMME. *Un procédé de mesure numérique du réflexe photo-moteur*, **368**.
NAYRAC et GUILLAUME. *Remarques sémiologiques relatives à un cas de méningiome frontal opéré et guéri*, **451**.

Neimann. V. *Hamel.*
Nicolau (S.) et Pérard (Ch.). *Etude histo-physiopathologique de l'œil et du système nerveux dans la leishmaniose généralisée du chien*, 271.
Nicolesco (I.). V. *Marinesco.*
Nicolesco (J.). *Les atrophies cérébelleuses*, 777.
—. V *Noica.*
Nigris (G. de) et Mariani (G.). *De l'action cataleptogène de la toxine paratyphique B.* 561.
Nikolaevitche Davidenkof (S.). (*Livre jubilaire de*). *A propos de ses trente années d'activité scientifique*, 262.
Nissen (N. I.). *Recherches relatives à l'influence de la ponction lombaire sur le chiffre des cellules du liquide céphalo-rachidien et remarques sur l'importance du nombre des cellules dans les infections aiguës*, 136.
Nodet. V. *Capgras.*
Nodet (Ch.). *V. Guiraud.*
Noica (D.), Nicolesco (J.) et Hornet (T.). *A propos de l'atrophie olivo-cérébelleuse*, 434.
Norman (R. M.). *Sclérose lobaire atrophique bilatérale secondaire à une thrombose du sinus longitudinal supérieur*, 431.
Nouaille (J.). V. *Laignel-Lavastine.*
Nurzia (P.). *L'encéphalite léthargique et ses conséquences psychopathiques chez les jeunes*, 813.
Nyssen (R.). V. *Helsmoortel.*

O

Obregia (A.), Tomesco (P.) et Dimolesco (A.). *Les psychoses émotionnelles. Le rôle psychogène des traumatismes affectifs*, 692.
Odegard (O.). *La mortalité dans les asiles d'aliénés norvégiens de* 1916 *à* 1933, 565.
Okelberry (A. M.). V. *White.*
Olivares (E.) et Llopis (B.). *L'épreuve du rouge congo dans la schizophrénie*, 444.
Olmer (J.). V. *Roger.*
Olschevskaya (O.). *Contribution à la clinique des psychoses exogènes aiguës à allure schizophrénique*, 452.
Olteanu. V. *Draganesco.*
Olwenberg (K.). *Maladie de Pick. Contribution anatomo-clinique*, 286.
Ombrédanne (M.). *La section intracranienne du nerf auditif de ses modalités dans le traitement des vertiges auricutaires*, 808.
Ornstein (I.). V. *Baillif.*
Oumansky (V.). V. *Weil.*

P

Pacheco. V. *Moniz.*
Pacifico (A.). *Possibilités d'imprégnation de la microglie sur coupes à la paraffine*, 538.
Paganelli (M.). V. *Audibert.*
Paillas (J. E.). *Les complications nerveuses de la maladie sérique. Manifestations neurologiques et psychiatriques*, 274.
—. V. *Arnaud.*
—. V. *Cornil.*
—. V. *Jayle.*
—. V. *Roger.*
Paisseau. V. *André-Thomas.*
Paleari (A.). *Contribution à l'étude de l'allocortex humain. Répartition de la névroglie dans la région de la corne d'Ammon*. 536.
Papazian. V. *Radovici.*
Paraf (J.) et Dreyfus Le Foyer. *Anesthésie du ganglion stellaire par voie paravertébrale*, 545.
Parat (M.). V. *Flandin.*
Parhon (M. C. I.). *Troubles psychiques déterminés par l'hystérie. Le problème du diagnostic et de leur pathogénie. La nécessité d'une nouvelle précision de la notion de l'hystérie*, 776.
Parhon (C.). *Sur le traitement de la migraine*, 796.
Parhon et Cahane. *L'action de l'hyperthymisation sur les glandes surrénales*, 780.
—. *L'influence de la surrénalectomie sur le chlore des tissus et le glycogène hépatique*, 781
Parhon, Dragomireanu (Mme) et Marculesco (Mlle). *L'influence dd la surrénalectomie sur la constitution minérale des tissus*, 781.
Parhon et Enechesco. *Recherches sur la structure du thymus à la suite des injections d'extrait cortico-surrénaux*, 780.
Parhon, Marinesco-Baloi et Klein (Mlle). *Recherches histo-pathologiques concernant les surrénales des aliénés*, 780.
Parhon (C. I.) et Milcou. *Recherches expérimentales sur le syndrome anorchitique de la surrénale*, 780.
Parhon, Milcou et Feldman. *Recherches cytologiques expérimentales sur les surrénales en rapport avec certaines modifications de l'équilibre glandulaire*, 780.
Parhon (C. I.) et Schachter (M.). *Syndrome psychasthénique et insuffisance orchitique*, 565.
Parhon et Tomorug. *Recherches concernant la structure du testicule à la suite des injections d'extraits cortico-surrénaux*, 780.
Parhon et Werner. *Le glutathion hépatique chez les animaux à la suite de l'injection du cortigène*, 781.
Partelides. V. *Rimbaud.*
Paskind (H.) et Brown (M.). *La fréquence de l'épilepsie dans la descendance de sujets épileptiques*, 439.
—. *Différences constitutionnelles entre les épileptiques organiques et les épileptiques par dégénération*, 439.
Pasteur Vallery-Radot, Mauric (G.) et Lemant (J.). *Le système neuro-végétatif au cours de l'hyperthermie*, 545.
Patten (C. A.), Grant (F. C.) et Yaskin (J. C.). *Porencéphalie : diagnostic et traitement*, 802.
Paulian (Dem.), Bistriceano (I.) et Fortunesco (C.). *Gliome périphérique de la jambe d'origine neurovasculaire avec crises de sympathalgies diffuses et tenaces guéries par intervention chirurgicale*, 726.
Paulian, Fortunesco (C.) et Tudor (M.). *Le syndrome neuro-anémique et l'arachnoïdite spinale adhésive*, 679.
Pauly. V. *Abadie.*
Paunesco-Podeanu. V. *Grigoresco (D.).*
Pavlovski (I. S.) et Kroll (N. M.). *Sur les différentes formes de psychose traumatiques* 452.
Pecher (Ch.). *Fluctuations indépendantes de*

l'excitabilité de deux fibres d'un même nerf, 666.
PEDRETTI (D.). *Recherches sur les liquides céphalo-rachidiens pathologiques ultrafiltrés*, 671.
PELAZ (E.). *La diète cétogène dans le traitement de l'épilepsie essentielle infantile*, 440.
—. *Etat de mal épileptique par hémorragie sous-arachnoïdienne secondaire à une intoxication alcoolique aiguë chez un enfant*, 668.
PELLICIOLI (V. G.). V. *Porta*.
PENFIELD (W.). *Epilepsie et thérapeutique chirurgicale*, 146.
PENNACHIETTI (M.). *Déformations des extrémités avec arthropathies dans le parkinsonisme postencéphalitique*, 296.
PENTA (P.). *Sur un cas de spondylite mélitococcique*, 542
PERARD (Ch.). V. *Nicolau*.
PEREZ-FONTANA (V.), RODRIGUEZ (B.), SORIANO (V. J.), et MELOC (J.). *Compression médullaire par tumeur intradurale (leptoméningiome cervico-dorsal)*. 679.
PERIT (H.). *L'enfance misérable*, 531.
PETIT (G.). V. *Dide*.
PETIT-DUTAILLIS. *A propos de la névralgie dite du glosso-pharyngien*, 805.
PETIT-DUTAILLIS et SCHMITE. *De l'utilité des opérations en deux temps dans les tumeurs de l'acoustique avec signes de compression bulbaire, à propos d'un cas personnel*, 72.
PETIT-DUTAILLIS et SIGWALD. *A propos d'un cas d'hydropisie subdurale posttraumatique manifestée cinq mois après l'accident*, 224.
PETZETAKIS (M.). *Le virus neurolymphophile*, 272.
PICHARD et GOLSE. *Un cas de maladie de Lobstein avec troubles mentaux*, 771.
PICQUART (A.). V. *Touraine*.
PIÉRON (H.). *L'année psychologique*, 783.
PIGOTT (A.). V. *Scott*.
PIKER (P.). *L'insuline dans le traitement de désintoxication de la morphine et de l'héroïne*, 668.
PIQUET et BOURY. *Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral*, 432.
PIQUET (J.) et MINNE (J.). *Considérations sur les abcès encéphaliques*, 431.
PLANQUES. V. *Riser*.
POINTENER. *Traitement des dysuries d'origine cérébrale par les injections épidurales sacrococcygiennes*, 299.
POJOGA (N.). *Un cas rare d'hystérie avec des grandes attaques*, 777.
—. *Certaines considérations critiques concernant la notion de l'hystérie*, 777.
POLIAKOV, BLINKOV, SCHEVTCHENKO et TCHERNYCHEFF. *Les travaux de l'Institut du Cerveau, volume II. Sous la rédaction de Sarkissoff et Filimonoff*, 126.
PONIROOSKI (N.). V. *Brailovski*.
PONZONI (L.). *Contribution à la connaissance des voies efférentes du globus pallidus*, 536.
POPEA (A.), DEMETRESCO (Tr.) et DOSIOS (A.). *Considérations sur la marche, le pronostic et le traitement de certaines formes de cyclophrénie*, 692.
POPESCO-SIBIU. *Les facteurs sociaux dans le mécanisme de l'hystérie*, 777.
POPESCO-SIBIU et STROENESCO. *La genèse sociale de la suggestibilité en rapport avec l'infraction*, 781.
PORTA (V.) et MONZEGLIO (L.). *L'hyperglycémie après ingestion de sucre dans le parkinsonisme postencéphalitique*, 296.
PORTA (V.) et PELLICIOLI (V. G.). *Du métabolisme des corps créatiniques dans le parkinsonisme postencéphalitique et ses modifications au cours de la cure par la belladone*, 296.
PONS (H.). V. *Sorel*.
PÖTZL (O.). V. *Hoff*.
POUMEAU-DELILLE (G.). V. *Flandin*.
PREDA (G.). *Le parallélisme de l'évolution dans l'hystérie et l'hypnose*, 776.
—. *Le mécanisme psychique de l'hystérie (névrose spontanée) et l'hypnose (névrose provoquée)*, 776.
— *Les causes qui rendent plus rare l'apparition des états d'hystérie et l'emploi de l'hypnose*, 777.
—. *L'explication de la bonne foi dans les deux névroses (l'hystérie et l'hypnose)*, 777,
PREDA (G.), STROESCO et CUPCEA. *Suggestibilité et infraction. Méthodes expérimentales* 781.
PREDA-DEREVICI. V. *Baillif*.
PROCA-BANESCU (L.). *Les conséquences immédiates et tardives des traumatismes vertébraux L'arachnoïdite posttraumatique*, 263.
PROKOP (J.) et SKALICKOVA (O.). *Les groupes sanguins chez les schizophrènes*, 150.
PRUNELL (A.). *Préparation de l'or colloïdal par le procédé de Borowskaya. Résultats dans la neurosyphilis*, 671.
PUECH. *Discussion*, 738.
PUECH (P.). V. *Vincent*.
PUMPIAN-MINDLIN (E.). *De la détermination de l'évaluation du temps chez les sujets normaux et chez les déments épileptiques*, 440.
PUTNAM (T. J.). *La circulation cérébrale : de quelques points nouveaux d'ordre anatomique physiologique et pathologique*, 794.
PUYSSELEYR (R. de). *De l'importance en chirurgie du sympathique cervical, des variations anatomiques des organes nerveux, artériels et osseux de la base du cou*, 821.

Q

QUERCY (P.) et LACHAUD (R. de). *Sur les modes de terminaison des fibres névrogliques. II. Leur étude dans : A) La syringomyélie ; B) La dégénération du nerf optique*, **201**.
—. *Sur le mode de terminaison de la fibre névroglique*, **614**.

R

RABINOWICZ (M.). V. *Giroud*.
RADEMECKER. *Troubles mentaux consécutifs à une commotion cérébrale avec gliome*, 120.
—. *Crampe tonique. Présentation d'un malade*, 120.
RADOVICI, PAPAZIAN (Mlle) et SCHACHTER. *Sur un cas de syndrome de Cushing*, **749**.
RADOVICI et RADULESCO. *Abcès cérébral métastatique traité par injections intraveineuses d'alcool. Guérison*, **619**.
RADOVICI (A.) et SCHAECHTER (M.). *Paralysie du sciatique poplité externe par compression physiologique en attitude accroupie*. 291.

RADOVICI (A.) et SCHAECHTER (M.). *Surrénale, ovaire et hypophyse dans la maladie de Cushing*, 781.
RADULESCO. V. *Radovici*.
RALLU. V. *Fursac (de)*.
RAMADIER (J. A.). *Du risque méningé occulte des anciennes fractures du crâne intéressant l'oreille interne*, 808.
RAND (C.). *Abcès otogène temporal gauche avec aphasie de Wernicke*, 549.
RAND (C.) et COURVILLE (C.). *Examens histologiques du cerveau dans des cas de traumatismes céphaliques graves*, 549.
RANEY (R.) et CROCKETT (H.). *Hémorragie intracranienne traumatique avec intervalle libre*, 552.
RAPPOPORT (F.). V. *Vincent*.
RATSIMAMANGA (R.). V. *Giroud*.
RAUCOULES. V. *Trillot*.
RAWSON (R. D.). *La technique de Belozor pour la résection du nerf laryngé supérieur*, 821.
RECORDIER (M.). V. *Caujoux*.
RECORDIER (A. M.). V. *Roger*.
RECORDIER et BOUDOURESQUE (J.). *Polyradiculonévrite curable avec dissociation albuminocytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif*, 681.
RENARD. *Rétraction du contenu orbitaire*, 255.
RENTFRO (C.). V. *Avery*.
RETEZEANU (Mme). V. *Urechia*.
RICCI (A.). *L'action de la musique chez les aliénés*, 566.
RICHARD (A.). *Etude électro-physiologique des accidents nerveux dus à l'anémie cérébrale expérimentale*, 266.
—. *Etude électro-physiologique de l'intoxication cérébrale par le plomb tétra-éthyle*, 275.
—. *Un syndrome végétatif de la ménopause masculine*, 545.
—. *Narcose et subordination*, 795.
RICHARD (A.) et DREVON (B.). *Etude de l'action cérébrale de l'oxydimorphine*, 275.
RIDDOCH (G.). *Sur quelques aspects du problème concernant le membre fantôme*. 681.
RIJLANT (P.). *Le contrôle des centres non « autonomes » du pneumogastrique par l'activité du centre respiratoire*, 266.
RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN et BARNAY. *Sclérose en plaques et hémorragie cérébrale*, 298.
RIMBAUD, ANSELME-MARTIN et PARTELIDES. *Le signe de Rossolimo*, **227**.
RIMBAUD (L.), TERRACOL, ANSELME-MARTIN (J) et FASSIO. *Syndrome bulbaire par infection neurotrope*, 250.
RISER, GÉRAUD et PLANQUES. *De l'encéphalomyélite névrotique subaiguë*, **455**.
RISER et PLANQUES. *Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale*, 802.
RIVET (L.) et AUBRUN (W.). *Poussée hypertensive et crise épileptiforme ayant précédé un accès de « delirium tremens » et une polynévrite alcoolique*, 682.
RIZZO (C.). *Quelques faits anatomo-pathologiques sur l'echinococcose du cerveau*, 140.
—. *Paralytique général octogénaire impaludé à soixante-dix ans. Considérations relatives à la contamination syphilitique tardive, à la paralysie générale sénile, à la malariathérapie et à la prophylaxie de la syphilis nerveuse*, 302.
RODRIGUEZ (B.). V. *Perez-Fontana*.
ROGER (H.). *Le pronostic en neurologie*, 667.
ROGER (H.). *Quelques réflexions médicales sur l'orientation professionnelle*, 694.
ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). *Diabète insipide familial. (A propos de deux observations personnelles)*, 798.
—. *La sclérose en plaques postarséno- ou bismutho-thérapique chez les syphilitiques*, 816.
ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et BOUDOURESQUE (J.). *Les chorées chroniques de l'adulte et du vieillard*, 810.
ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et PAILLAS (J. E.). *La lipodystrophie progressive*, 268.
—. *Les myopathies de l'adulte*, 688.
ROGER (H.), ALLIEZ (J.), PAILLAS (J.) et JOUVE (A.). *Migraines accompagnées de paresthésies cheiro-orales symptomatiques d'un début de méningite tuberculeuse de l'adulte*, 796.
ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et SARRADON (P.). *Les spasmes vasculaires cérébraux et médullaires*, 810.
ROGER (H.), ARNAUD (M.) et PAILLAS (J. E.). *Le signe du trapèze de la fosse cérébrale postérieure*, 676.
ROGER (H.), BREMOND (M.) et PAILLAS (J. E.). *Paralysies multiples des nerfs craniens par tumeur de la base*, 770.
ROGER (H.) et FARNARIER (G.). *Syndrome de Laurence-Moon-Biedl. (rétinite pigmentaire avec polydactylie)*, 771.
ROGER (H.), JAYLE (G. E.) et PAILLAS (J. E.). *Atrophie optique et malariathérapie*, 249.
ROGER (H.), MASQUIN (P.) et VAGUE (J.). *Poliencéphalomyélite subaiguë*, 770.
ROGER (H.) et OLMER (J.). *Formes cliniques des syndromes neuro-anémiques*, 680.
ROGER (H.) et PAILLAS (J.). *La tabo-paralysie infanto-juvénile*, 558.
—. *Les complications encéphaliques de la maladie sérique*, 669.
ROGER (H.), PAILLAS (J. E.) et FARNARIER (G.). *Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hyperlendue azotémique*, 250.
—. *Syndrome pédonculo-protubérantiel par tuberculomes cérébraux multiples*, 524.
ROGER (H.), VIGNE (P.) et RECORDIER (A. M.), *Le tabes polyarthropathique*, 437.
ROMERO (A.). *Réflexes à la douleur et excitabilité neurovégétative*, 278.
—. *Dystrophie musculaire et amyotrophie myélopathique*, 688.
—. V. *Garetto*.
ROSENBLUETH (A.). V. *Cannon*.
ROSS (J.). V. *Walshe*.
ROUBACHEWA (A.). *Canaux diploïques*, 131.
ROUGEAN (M. et R.). *Anorexie mentale et hypophyse*, 772.
TOUGEAN. V. *Simon*.
ROUGEAU. V. *Fretet*.
ROUGEON. V. *Anglade*.
ROUQUIER (A.). *Lésion traumatique des circonvolutions préfrontales du côté droit. Déficit moteur et vestibulaire important homolatéral. Symptômes de la série extrapyramidale ; persévération tonique et signe du biceps de ce coté*, 550.
—. *L'ataxie frontale existe-t-elle ? Est-il possible de la distinguer des troubles de la coordination des mouvements d'origine cérébelleuse*, 550.
—. *Le rôle moteur des circonvolutions préfrontales*, 550.

ROVIRALTA. *Résultats de la névrectomie périphérique dans la thrombo-angéite oblitérante*, 821.
ROXO (H.). *Méthodes spéciales de traitement des maladies mentales*, 300.
ROY (L.). V. *Loeper.*
ROYER (J.). V. *Dupouy.*
RUBINOVITCH. V. *Claude.*
RUPTUREANU (T. G.). *Le syndrome parkinsonien d'origine syphilitique*, 296.

S

SAENZ (A).. V. *Lesné.*
SAGER (O.). *La physiologie expérimentale du cervelet*, 778.
SAGER V. *Marincsco.*
SAGER et KREINDLER. *Recherches sur la réflectivité de la moelle épinière chez les animaux sans cervelet*, 780.
—. *L'excitabilité neuromusculaire chez les chiens décérébellés*, 780.
SAHLGREN (E.). V. *Marcus.*
SAI (G.). *Angiographie cérébrale*, 442.
SALEMBIEZ (M.). V. *Lesné (E.).*
SALKIND (E.). *Les psychoses pellagreuses comme type de réaction exogène*, 452.
SALLES (P.). V. *Bertrand.*
SALMON (A.). *Le diabète insipide. Nouvelle orientation pathogénique*, 280.
SALMON (A.). *Le rôle des noyaux diencéphaliques dans la vie végétative et dans la vie psychique* 561.
SALMON (A.). *Le rôle de l'élément endocrinien et neurovégétatif dans la pathogénie de la maladie de Flajani-Basedow*. 798.
SALOMON. V. *Le Mée.*
SARRADON (P.). V. *Roger.*
SARROUY (R.). *De la perméabilité méningée aux dérivés arsenicaux*, 428.
SAVITSCH (E. de) et LEY (R. A.). *Myoclonies palato-pharyngo-laryngées au cours d'un neurinome de la région latérobulbaire*, 585.
—. *Myoclonies vélo-palato-laryngées au cours d'un neurinome latéro-bulbaire*, 652.
SAVULESCO (A.). *La méningite séro-fibrineuse. Relations cliniques entre la méningite tuberculeuse et la méningite séreuse*, 686.
SAZA (K.). V. *Naka.*
SCHACHTER (M.) *Complication et séquelles neuro-psychiques de la rougeole et de la scarlatine. Cas personnels*, 543.
—. *Les erreurs de diagnostic en matière de sciatique*, 682.
—. *Etude clinique sur les méningites vermineuses*, 686.
—. *Réflexions sur les paralysies faciales périphériques*, 806.
—. *Troubles somato-psychiques postencéphalitiques prenant l'allure de syndromes épiphysaires*, 814.
—. V. *Parhon.*
—. V. *Radovici.*
SCHAEFFER (H.) et LÉGER. *Les modifications des réflexes pupillaires dans la syphilis nerveuse. Le signe d'Argyll-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne*, 684.
SCHAFFER (K.) et MISKOLCZY (D.). *Déterminisme anatomique des affections organiques nerveuses et mentales*, 786.
SCHEPS (M.). V. *Elmer.*
SCHERRER. V. *Van Bogaert.*
—. V. *Gouriou.*
—. V. *Guiraud.*
SCHERRER et de BUSSCHER. *Sur une forme particulière de gliomatose périvasculaire*, 119.
SCHEVTCHENKO. V. *Poliakov.*
SCHIFF (P.), TRELLES (J. O.), et AJURIAGUERRA (J.). *Sur un syndrome particulier d'origine pallidale. Erythrémie avec chorée*, 561.
SCHIOTZ (E. H.). *Angiomatose de l'encéphale et de la région du trijumeau avec calcifications intracraniennes et épilepsie*, 676.
SCHMID. *L'histopathologie du choc insulinique*, 116.
SCHMID (H.). *Contribution à l'étude de la barrière hémato-encéphalique*, 672.
SCHMITE. V. *Baruk.*
—. V. *Petit-Dutaillis.*
SCHOU (H. I.). *Hyperglycémie alimentaire dans la psychose alimentaire maniaque dépressive*, 453.
SCHULZ (B.). *Méthodique des recherches médicales sur l'hérédité*, 789.
SCHWALBE-HANSEN (P. A.). V. *Krabbe.*
SCIUTI (M.). *Les crises épileptiformes dans la paralysie générale avec considérations spéciales sur celles survenant après malariathérapie*, 302.
SCLACZKA (A.). *Syndrome d'apraxie agnostique dans un cas d'abcès posttraumatique du lobe pariétal gauche. Contribution à la physiopathologie de l'apraxie*, 433.
SCOTT (M.) et PIGOTT (A.). *La teneur en calcium du sérum sanguin au cours de la crise épileptique*, 147.
SÉDAN (J.). *Cécité immédiate après violent trauma cranien. Hémorragies rétiniennes et hématomes sus-dure-mériens*, 249.
SEIGNER. V. *Aubaret.*
SELZER (H.). *Etudes généalogiques dans les familles de paralytiques généraux*, 559.
—. *Manifestations discordantes de la psychose maniaque dépressive chez des jumeaux univitellins*, 692.
SENTEIN. V. *Euzières.*
SERBAN (Mlle F.). V. *Tomesco.*
SERCL (M.). *Cas d'encéphalite aiguë épidémique avec œdème papillaire*, 644.
SERCL. *Automutilation symbolisant la tentative de suicide*, 645.
SERRE (H.). V. *Vires.*
SICARD (A.) et ACQUAVIVA (R.). *La découverte des maux de Pott silencieux au cours d'un examen radiographique fortuit*, 818.
SIGUIER. V. *Alajouanine.*
SIGWALD. V. *Babonneix.*
—. V. *Petit-Dutaillis.*
SILD. V. *Cornil.*
SIMON (Th.). *Généralement appliqués aux enfants, les tests pour la mesure de développement de l'intelligence valent-ils pour les adultes ?* 114.
—. *Faut-il exprimer en années d'âge le niveau mental d'un adulte ?* 114.
SIMON (Th.) et ROUGEAN. *Feuille d'examen physique*, 525.
SIMONS (Ch.). V. *Ligterink.*
SJOVALL (B.). *Dystrophie musculaire progressive*, 662.
SKALICKOVA (O.). V. *Prokop.*

Skinner (E.). *Recherches sur l'absorption des radiations ultra-violettes par le liquide céphalo-spinal au cours de différentes affections*, 799.
Smirnov (L. I.). *Contribution à la morphologie et à la pathogénie des psychoses dites exogènes*, 453.
Sol (A.). *De la myélite primitive aiguë et subaiguë*, 660.
Solente. V. *Touraine.*
Sorel (R.), Pons (H.) et Virenque (J.). *Les syndromes de Little postinfectieux*, 557.
Soriano (V. J.). V. *Perez Fontana.*
Sorrel (M. et Mme). V. *Thomas.*
Soulignac. V. *Touraine* (A.).
Soumeyre (G.). *Syphilis du cône terminal et de la queue de cheval*, 272.
Souques (A.). *Névralgie du plexus lombaire survenue brusquement au cours d'un effort. Sa pathogénie*, 305.
Souques. *Agueusie au cours d'un purpura hémorragique*, **620**.
Speijer (N.). V. *Fortanier.*
Sperling et Apers. *Lipomes et ostéo-lipomes du cerveau*, 677.
Spiegel et Hunsicker. *Trajet des excitations corticales aux différents systèmes neuro-végétatifs autonomes*, 537.
Spiridon (G.). *Considérations générales sur le spasme de torsion*, 294.
Spolidoro (F.). V. *Lombroso.*
Spota (B.). *Hémisyndrome cérébelleux par compression*, 435.
Stanesco (I.). *La psychiatrie médico-légale et son anatomie doctrinaire*, 781.
Stanesco (M.). V. *Enachesco.*
Stengel (E.). *Sur les phénomènes agressifs psychiques dans les affections cérébrales et leur signification pour l'étude des agressions d'origine névrosique*, 814.
Stephens (W.). V. *Finkelman.*
Sternberg (J.). V. *Leveuf.*
Sterne (J.). V. *Aubry.*
Stoenesco. *L'influence de quelques agents médicamenteux sur la capacité de phrénation psychomotrice (en rapport avec la responsabilité)*, 781.
—. V. *Ionasin.*
Stoesco (G.) et Marinesco (G.). *Un cas de syphilis du névraxe accompagné d'hémiasthésie sensitivo-sensorielle hystérique*, 781.
Stoffels. V. *Hollander (d').*
Stora. V. *Courbon.*
Straus (E.). *Du sens des sens. Une contribution du fondement de la psychologie*, 125.
Strauss (I.). V. *Keschner.*
Stroenesco. V. *Popesco-Sibiu.*
Stroesco (G.). *Les syndromes héréditaires dominants et récessifs dans quelques maladies héréditaires du système nerveux*, **324**.
—. *Les voies de propagation du treponema pallidum dans l'organisme*, 781.
—. *L'origine et la signification des épendymites cérébrales*, 781.
—. *Une forme particulière de sclérose multiple*, 781.
Stroesco .V. *Preda.*
Stuhl. V. *Charany.*
Svetlov (D. S.). *Contribution à la clinique et à la physiopathologie des psychoses exogènes*, 454.
Swank (R. L.). *Le faisceau pyramidal*, 131.
Szondi (V. L.). *Le névropathe à la lumière des connaissances psychanalytiques neuro-endocriniennes et de pathologie héréditaire*, 566.

T

Tarbouriech. V. *Dublineau.*
Tchalissof, Wolfson (N.) et Aroutiounoff (D.). *Métabolisme intermédiaire du cerveau chez les schizophrènes*, 151.
Tchehrazi (E.). *Image de soi*, 123.
Tchehrazi (E.). V. *Lhermitte.*
Tchernycheff. V. *Poliakov.*
Telatin (L.). *Formules leucocytaires au moyen de substances pyrétogènes diverses*, 300.
—. *Variations de la pression rachidienne lombaire sous l'influence de quelques drogues pharmacodynamiques chez les déments précoces et les épileptiques*, 890.
Tempea (V.). *L'état préméningitique*, 292.
Temple (J.). V. *Euzières.*
Tenconi (P.). *Etude de l'action de l'éphédrine sur les fonctions musculaires et psychiques chez les sujets normaux et chez les psychopathes*, 819.
Terracol (J.). *Les troubles de la motricité œsophagienne dans le syndrome sympathique cervical postérieur (syndrome de J. A. Barré)*, 250.
Terracol. V. *Rimbaud.*
Thevenard (A.). V. *Léchelle.*
Thiébaut (F.). V. *David.*
Thiébaut. V. *Lhermitte.*
—. V. *Vincent.*
Thiébaut et Lebeau. *Nœvus vasculaire plan ostéohypertrophique avec compression médullaire*, **396**.
Thienpont. *Série de clichés radiographiques*, 255.
—. V. *Busscher (de).*
Thienpont (R.). V. *Helsmoortel.*
Thiers (H.). V. *Gaté.*
Thomas (F.). *Considérations anatomo-cliniques sur l'hémorragie sous-arachnoïdale d'origine anévrysmale. Leur intérêt en médecine légale*, 552.
Thomas (J.). *Bremer.*
Thurel (R.). V. *Alajouanine.*
—. V. *Martel.*
Timus (Gr.). V. *Jiano.*
Tinel. *Réalité de certaines anesthésies hystériques*, **514**.
Tinel (J.), Ungar (G.) et Brincourt (J.). *Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse*, 538.
Titeca (J.). *A propos d'un cas d'intoxication oxycarbonée. Discussion du rôle possible des hémorragies méningées tardives dans le déterminisme des psychoses postintervallaires*, 670.
—. V. *Baonville.*
—. V. *Dujardin.*
Tomasino (A.). V. *Grimaldi.*
Tomesco (P.). *Les troubles de la motilité gastrique dans les syndromes catatoniques*, 151.
—. V. *Obregia.*
Tomesco (P.), Comulesco (I.) et Serban (Mlle F.). *Une propriété inconnue du liquide céphalo-rachidien : la chloruro-cristallisation. Ses aspects normaux. II. La chloruro-cristallisation dans la paralysie générale. Les aspects pathologiques de cette propriété du liquide céphalo-rachidien. III. La chloruro-cristalli-*

sation dans les maladies mentales non syphilitiques, 137.
TOMESCO (P.), COMULESCO et ŞERBAN (Mlle F.). *Une nouvelle propriété du liquide céphalo-rachidien : la chloruro-crislallisation. Ses aspects dans diverses affections mentales*, 672.
TOMESCO (P.) et CONSTANTINESCO (I.). *Sur les encéphalites psychosiques urémiques*, 454.
TOMESCO (P.) et CONSTANTINESCO (S.). *Revue générale sur l'état actuel de la question de la schizophrénie*, 444.
—. *Manifestations hystériformes dans la syphilis cérébrale*, 776.
—. *Sur les altérations atrophiques du cervelet dans quelques maladies mentales*, 779.
TOMESCO (P.), CONSTANTINESCO (Gh.) et IONESCO-BUCSANI (I.). *Contributions à l'étude de la tension du liquide céphalo-rachidien par la méthode graphique*, 890.
TOMESCO (P.) et DIMOLESCO (A.). *Recherches sur l'alcoolisation expérimentale. Concentration en alcool du sang et du liquide céphalo-rachidien. Elimination*, 276.
TOMORUG. V. *Parhon.*
TORNU (A.). *Le point isoélectrique des protéines du liquide céphalo-rachidien*, 672.
TOURAINE, SOLENTE et PIQUART (A.). *Angiomatose encéphalotrigéminée. Status dysraphicus*, 677.
TOURAINE (A.), SOULIGNAC et PICQUART (A.). *Traitement des douleurs du zona par injections intradermiques d'histamine*, 819.
TOURNAY. *Pathogénie de l'inégalité pupillaire*, 254.
TOWER (S.). *Activité extrapyramidale du cortex cérébral du chat : motilité et inhibition*, 540.
TRANCU-RAINER (M.) et VLADUTIU (O.). *Recherches hormonales dans l'achondroplasie*, 268.
TRELLES (J. O.). V. *Schiff.*
TRILLOT. *Troubles mentaux survenus à la période d'incubation d'une infection paludéenne guérie par la quinine*, 117.
TRILLOT et RAUCOULES. *Traitement par l'autosiphon stamineux de cerlaines psychoses liées à l'insuffisance hépatorénale*, 651.
TRONCONI (V.). *A propos de l'apparition de la démence précoce chez des sujets déjà psychiquement affaiblis*, 152 .
TSANG (Yû-Chüan). *Modifications vasculaires au niveau du corps géniculé latéral consécutives à l'extirpation du corlex visuel*, 141.
TUDOR (M.). V. *Paulian.*
TUSQUES (J.) et FERDIÈRE (G.). *Syndrome d'action extérieure érotomaniaque*, 422.
TUSQUES (J.) et FEUILLET. *Troubles psychiques et chorée de Huntington*, 422.
TYCZKA (W.). *Etude clinique de la cysticercose du névraxe*, 543.

U

UNGAR. V. *Tinel.*
UNGAR (G.), GROSSIORD (A.) et BRINCOURT (J.). *Le phrénique nerf vaso-moteur histaminergique du poumon*, 291.
URECHIA. *Syndrome de la région des tubercules quadrijumeaux et lésions syphilitiques tertiaires du nez*, **232**.
URECHIA (C. I.). *Neuromyélite optique aiguë : contrôle anatomique*, 438.
URECHIA (C. I.) et ELEKES (N.). *Exostoses ostéogéniques avec complications médullaires* 268.
—. *Méningite lymphocytaire bénigne*, 293.
URECHIA et RETEZEANU (Mme). *Parkinsonisme encéphalitique et tabes fruste*, **233**.

V

VAGUE (J.). V. *Roger.*
VALLADE. *Leucoplasie buccale chez les paralytiques généraux*, 773.
VARAY (A.). V. *Aubry.*
VARIN. V. *Garcin.*
VASILESCO (N.). *Syndrome de Guillain-Barré fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive*, 291.
VASSAL (L.). *Sciatique et arythmie*, 682.
VENCOVSKY (E.). *Psychose du cycle menstruel*, 649.
VERAIN. V. *Caussade.*
—. V. *Waltrigny.*
VERBEEK (G.). V. *Benjamins.*
VERBIEST. *Observation sur le mécanisme de la convergence myotonique dans un cas de la maladie de Steinert*, **387**.
VERMEYLEN. V. *Dujardin.*
VEYRES. V. *Demay.*
VIALLEFONT. V. *Euzières.*
—. V. *Villard.*
VIÉ (M.). *Sur la nature et la certitude hallucinatoire et l'étude analytique des hallucinations*, 772.
VIGNE (P.). V. *Roger.*
VILLARD. *Kératite dystrophique annulaire bilatérale symétrique. (Présentation de malade)*, 250.
VILLARD, EUZIÈRES, VIALLEFONT et LAFON (R.). *Encéphalite et forme pseudo-tumorale avec signe d'Argyll-Robertson*, 250.
VILLARD et VIALLEFONT. *Double paralysie congénitale de l'abduction (présenlation du malade)*, 250.
VILLARD, VIALLEFONT et BOUZIGUES. *Dermoïde bilatéral et symétrique de la conjonctive (présenlation de malade)*, 250.
VILLARET, HAGUENAU et BARDIN. *Hémiplégie et gangrène des extrémités paralysées*, **495**.
—. *Hémiplégie, gangrène des extrémités paralysées*, **634**.
VILLARET, HAGUENEAU, BARDET et PAYET. *Hallucinose chez un acromégale syphilitique*, **638**.
VILTER (V.). *Déterminisme nerveux du dessin mélanique chez l'axolotl*, 279.
VINAR (J.). *Epilepsie sous-corticale. Thérapeutique par sympathectomie péri-arlérielle et extirpation du glomus caroticum*, 646.
—. V. *Mathon.*
VINCENT. *Discussion*, **226**.
VINCENT (C.). *Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux*, 822.
VINCENT (C.) et ASKENASY (H.). *Déformations ventriculaires dans certaines encéphalites localisées au lobe temporal*, 781.
—. *Sur la ventriculographie dans les encéphalites pseudo-tumorales. Fréquence de l'injection des espaces sous-arachnoïdiens sans remplissage des cavités ventriculaires*, 781.
VINCENT (C.), DAVID (M.) et ASKENASY (H.).

Sur une méthode de traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux, 822.
VINCENT et DEREUX. *Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal*, **224**.
—. *Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal. Considérations physiologiques (état mental et épreuve de Delmas-Marsalet)*, **411**.
VINCENT (Cl.), PUECH (P.) et RAPPOPORT (F.). *Sur le diagnostic et le traitement des hématomes juxtaduraux et de l'œdème cérébral diffus*, 803.
VINCENT, THIÉBAUT et LE BEAU. *Nævus vasculaire plan ostéo-hypertrophique avec compression médullaire*, **227**.
VINCENT, THIÉBAUT, LEMOYNE et GUILLAUMAT. *Deux cas d'anévrysme artériel intracranien, traitement par ligature de la carotide primitive*, **361**.
VIRENQUE. V. *Sorel.*
VIRES et SERRE (H.). *Syndrome de Landry cliniquement primitif*, 144.
VLADUTIU. V. *Trancu-Rainer.*

W

WAELSCHE (de). *L'exophtalmie unilatérale (partie ophtalmologique)*, 251.
WALSHE (M. R.) et ROS (J.). *Le tableau clinique des petites lésions médullaires associées à des traumatismes du rachis cervical : considérations particulières sur la valeur diagnostique et localisatrice des réflexes tendineux du bras*, 144.
WALTRIGNY et VERAIN. *Pyocéphalie colibacillaire du nourrisson*, 544.
WEGRIA (R.). V. *Dautrebande.*
WEIL (M. P.) et OUMANSKY (V.). *Parkinsonisme traumatique*, **489**.
WEILL (G.). *Quelques réflexions sur les affections de la selle turcique*, 522.
WEISSENBACH (R. J). V. *Aubry.*
WELTER (E.). *Le diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire*, 684.
WELTI (H.). V. *Aubry.*
WERNER. V. *Parhon.*
WERTHEIMER (P.). V. *Dechaume.*
WHITE (J. C.), OKELBERRY (A. M.) et WHITELAW (G. P.). *Tonus vaso-moteur artérie après énervation*, 541.
WHITELAW (G. P.). V. *White.*
WOLF (A.). *La quinine, mode effectif de traitement de la myotonie*, 688.
—. V. *Kennedy.*
WOLFSON (N.). V. *Tchalissoff.*
WORTMAN (R.). V. *Forbes.*
WOSKRESSENSKY (N.). V. *Lokchina.*

Y

YASKIN (J. C.). V. *Patten.*

Z

ZAND (Mme). *De la séméiologie des olives bulbaires*, **746**.
ZARA (E.). *La polypeptidémie chez les paralytiques généraux*, 303.
—. *Hérédité similaire et formes familiales de paralysie générale*, 559.
ZARACHOVITCH. V. *Dreyfus.*
ZBINDEN (T.). V. *Lowenberg.*
ZEINER-HENRIKSEN (K.). *Formation de cristaux dans le liquide céphalo-spinal et leur valeur diagnostique*, 137.
ZIVY (P. G.). V. *Aubry.*

Tome 67. N° 1 Janvier 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

LE SYNDROME PYRAMIDAL DÉFICITAIRE (1)

PAR

J.-A. BARRÉ (de Strasbourg).

En prenant la parole pour vous résumer le mémoire que j'ai rédigé en vue du Fonds Babinski, ma pensée s'élève d'abord vers le Maître disparu. Je parle souvent de lui à mes élèves ; je pense chaque jour à lui, car ceux que nous avons vraiment aimés vivent en nous pour toujours. Mais son souvenir m'émeut davantage au moment où je suis appelé à répondre à l'un de ses derniers désirs, et devant la place même qu'il occupa si souvent.

Si je me laissais aller à mon impulsion sentimentale, j'aimerais à vous parler beaucoup de lui, à célébrer, après tant d'autres, sa grande mémoire ; mais M. Babinski supportait mal les éloges, et il me souvient qu'après le succès triomphal qu'il connut à Londres — où il venait de présenter au Congrès International de 1913 son magnifique Rapport sur le Syndrome cérébelleux, en collaboration avec Tournay — ayant voulu « prendre l'air et goûter un peu de tranquillité », il me demanda de l'accompagner à son hôtel. Nous rentrions, en suivant les bords de la Tamise, et il me parlait de la gravité des éloges, surtout de ceux qu'il venait d'entendre et qu'il taxait « d'hyperboliques », et, s'arrêtant un instant, pensif et inquiet, il me dit cette phrase : « Quel engagement on prend en recevant des éloges !!... et si j'allais me tromper maintenant !... »

Respectueux de sa pensée intime et dans l'admiration d'un scrupule aussi élevé. je tairai donc ce que j'ai au cœur et dans l'esprit, mais je puis bien, m'adressant au destin qui me conduisit vers un Maître pareil, le remercier de la chance qu'il m'accorda. J'étais l'élève de Babinski avant de l'avoir vu, car c'est l'enthousiasme que j'éprouvai en lisant son article sur les « Signes de l'Hémiplégie organique », paru dans la *Gazette des Hôpitaux*, qui décida de ma vocation et fit un neurologue de celui qui se destinait à la Chirurgie.

(1) Travail du Fonds Babinski.

Ma première visite, dans la course aux places que connaissent les Internes, fut pour lui ; et je vis pour la première fois, dans une sorte d'apparition, le Géant sévère, si affectueux dans sa réserve, qui devait m'initier à sa méthode, faite de rigueur et de prudence, au cours d'un enseignement quotidien dont aucun ne fut jamais ni plus instructif ni plus silencieux — ni plus solide ni moins phrasé. Babinski, sans paraître y songer beaucoup, mais en réclamant à tout instant de la rigueur et de la critique, a pétri le cerveau de tous ses disciples, et tous sont ficrs de porter son empreinte. Pour toujours, ses élèves travaillent sous son regard, qu'ils grattent une plante ou cherchent un réflexe, qu'ils tentent une synthèse, rédigent une communication, ou composent un article.

Ma seule gloire, comme à beaucoup de mes Frères en Babinski, sera d'avoir été son élève, et mon vrai mérite, d'avoir transmis un peu de sa technique et de sa méthode à des séries de collaborateurs ardents et rigoureux, qui sont mes amis et qui aiment à se dire les petits-fils du Grand Patron.

Je remercie du fond du cœur les Membres de la Commission du Fonds Babinski ; en me désignant comme premier titulaire de ce Fonds, ils m'ont fait un honneur qui m'engage encore plus vis-à-vis d'eux, mais ils savent tous depuis longtemps que mon amitié dévouée leur est toute acquise.

Je remercie enfin le Bureau de la Société de Neurologie de m'avoir invité à présenter mon travail devant une Assemblée où je vois tant de Neurologues distingués de l'Etranger et de France. Grâce au Bureau, et en particulier à son actif Secrétaire général, M. Crouzon, s'il y a du vrai dans ce que je vais dire, il sera plus largement diffusé, et les critiques pourront m'arriver de sources plus nombreuses.



PLAN DU TRAVAIL

LE SYNDROME PYRAMIDAL DÉFICITAIRE.

I. — *Considérations générales sur le Syndrome Pyramidal déficitaire.*

II. — *La Manœuvre de la jambe.*
- *a*) Description (1er, 2e, 3e temps),
- *b*) Précautions préalables à prendre,
- *c*) Valeur pratique de la Manœuvre de la jambe,
- *d*) Influence de la fatigue sur la Manœuvre de la jambe.

III. — *Sensibilité comparée de la manœuvre de la jambe et de quelques autres tests de perturbation motrice du membre inférieur.*
(Manœuvre de Mingazzini, Manœuvre du psoas, etc.).

IV. — *Interprétation de la manœuvre de la jambe.*
(Manœuvre de la Jambe centrale. Manœuvre de la jambe périphérique).

V. — *Autres manœuvres de déficit* :
1° au membre inférieur,
2° au membre supérieur (abaissement du bras, épreuve de l'écartement des doigts).
3° à la face (signe de l'orbiculaire central et signe de l'orbiculaire périphérique).

VI. — *Autres éléments du syndrome pyramidal déficitaire.*

VII. — *Fréquence du syndrome pyramidal déficitaire pur.*

VIII. — *Signification du syndrome pyramidal déficitaire pur.*

IX. — *Pronostic du syndrome pyramidal déficitaire.*

X. — *Traitement du syndrome pyramidal déficitaire.*

XI. — *Formes partielles du syndrome pyramidal déficitaire.*

XII. — *Syndrome déficitaire associé.*
1° avec le syndrome pyramidal irritatif,
2° — les troubles moteurs par lésion du neurone périphérique,
3° — les troubles moteurs extrapyramidaux,
4° — le syndrome vestibulo-spinal,
5° — le syndrome cérébelleux,
6° — les troubles sensitifs.

XIII. — *Conclusions d'ensemble.*

***

LE SYNDROME PYRAMIDAL DÉFICITAIRE.

I. — *Considérations générales sur ce syndrome.*

Je vais vous entretenir du syndrome pyramidal déficitaire. Si j'ai choisi ce sujet, c'est qu'il s'articule directement avec un fragment de l'œuvre clinique et séméiologique de M. Babinski, et qu'il m'est agréable de lui faire hommage devant vous d'une contribution que j'ai pu apporter à la séméiologie nerveuse qui lui doit tant.

La mise en valeur du syndrome pyramidal déficitaire est en quelque sorte la forme naturelle que devait prendre le développement de nos connaissances sur l'hémiplégie organique, dont Babinski avait si magistralement décrit un à un, et groupé dans une série précieuse, les signes purement objectifs de la contracture et de la spasmodicité que j'appelle signes d'*irritation*.

Il avait laissé un peu au second plan, dans sa prudence instinctive, à l'heure où l'on se défiait si justement encore de la « grande simulatrice », l'étude de l'élément paralytique proprement dit de l'hémiplégie, c'est-à-dire du *déficit*. C'est justement de cet élément-là que je me suis spécialement occupé. Si j'ai pu le faire dans d'assez bonnes conditions, c'est que j'ai pu travailler à l'aise grâce à ses travaux antérieurs ; sur le pilotis qu'il avait préparé j'ai pu sans trop de péril fixer quelques planches et m'avancer sur elles ; et si j'ai quelque assurance au moment de vous décrire certaines manœuvres et d'ébaucher devant vous une étude d'ensemble du

syndrome pyramidal déficitaire, c'est sans doute, un peu, parce que l'expérience m'en a démontré, depuis des années, la valeur, mais c'est surtout parce que Babinski lui-même à qui j'avais réservé la primeur de la démonstration de la manœuvre de la jambe et confié mon intention de séparer dans le syndrome pyramidal classique deux syndromes élémentaires, reconnut d'emblée la valeur du signe nouveau, et fit bon accueil à mon projet de démembrement qui ne démolissait rien de ce qu'il avait bâti, et, suivant sa propre expression, ajoutait « quelque chose d'utile, qui sera votre signe de l'orteil ».

L'exposé que je vais vous faire comprendra l'ensemble des recherches personnelles que j'ai consacrées au syndrome pyramidal déficitaire, sur la piste duquel je fus mis par le hasard, comme je vous le montrerai dans un instant, il y a une vingtaine d'années.

Ce sera, à la fois, la synthèse d'articles de base déjà publiés en divers endroits sur cette question, et l'exposé de plusieurs études complémentaires encore inédites.

Je m'attacherai d'abord à établir la réalité du Syndrome pyramidal déficitaire absolument **pur**, c'est-à-dire tout à fait séparé du syndrome d'irritation, auquel il est d'ailleurs lié dans la très grande majorité des cas, et à en décrire les signes, dont le premier en date, et pratiquement le principal, est la manœuvre de la jambe.

Je vous montrerai les **degrés divers** de ce syndrome, et je tâcherai de vous prouver par des exemples qu'il peut n'intéresser qu'un niveau de la distribution étagée du faisceau pyramidal, et qu'il comporte des **formes partielles** et même **parcellaires.**

Enfin, après l'avoir considéré dans sa forme isolée, j'envisagerai les **principales associations** qu'il peut contracter : soit avec le syndrome pyramidal irritatif, pour constituer un complexe des plus banaux, soit avec les troubles périphériques, soit avec les troubles moteurs extra-pyramidaux, soit avec le syndrome vestibulo-spinal, soit avec le syndrome cérébelleux, laissant délibérément de côté, pour aujourd'hui, plusieurs questions fort intéressantes, mais très délicates, qui ont trait aux mélanges ou combinaisons cliniques du syndrome déficitaire avec la chorée, les spasmes, les tremblements, les myopathies, les troubles de la sensibilité profonde, etc.

Vous connaissez mon plan. J'aborde le développement de son premier point.

***

II. — *La manœuvre de la jambe.*

a) Description. Je vous ai dit que le meilleur signe, à mes yeux, du syndrome pyramidal était la manœuvre de la jambe et que je devais au hasard de l'avoir observée : tant il est vrai, comme aime à le dire mon maître le Pr Nageotte, qu'il faut chercher pour trouver quelque chose, mais non pour trouver ce que l'on cherche.

Pendant la guerre, on m'avait envoyé un sujet atteint de troubles moteurs que l'on n'arrivait pas à définir, qui se plaignait de faiblesse des membres d'un côté et ne présentait pourtant aucun signe objectif justifiant ses dires. Pour réduire l'histoire de ce soldat à ce qu'elle a d'essentiel aujourd'hui pour nous, je dirai qu'il marchait normalement dans la salle — affirmant du reste spontanément, que sa faiblesse n'apparaissait qu'après une certaine fatigue — que l'exploration répétée des réflexes tendineux des membres inférieurs ne montrait pas de différence notable ou régulière d'un côté à l'autre, et que la recherche, poursuivie un grand nombre de fois, du signe de Babinski, se montrait absolument négative. Ayant alors fait mettre le sujet en position ventrale (c'est-à-dire à plat ventre sur le lit, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse) dans le but



Fig. 1. — *Manœuvre de la jambe. — Premier temps.* — Elle est positive à droite et à un degré moyen ; la jambe s'arrête, en effet, à mi-chemin, dans son mouvement de déflexion.

de poursuivre certaines recherches sur les variations du tonus musculaire des membres d'après leur position et la répercussion possible de ces variations sur les réflexes tendineux et cutanés, je remarquai qu'après les explorations qui portaient sur la plante du pied sain, la jambe restait d'elle-même verticale, tandis qu'après la même excitation du côté dont la faiblesse était en question, la jambe retombait lentement sur le plan du lit. Ce phénomène s'étant reproduit plusieurs fois de suite, exactement de la même manière, je demandai au malade de faire un effort pour empêcher la chute de sa jambe. « Je fais autant d'effort d'un côté que de l'autre », me dit-il, « j'en fais même beaucoup plus de mon côté faible, mais ma jambe ne veut pas tenir ».

Examinant alors de plus près le phénomène, je m'aperçus en effet que du côté sain la jambe demeurait facilement verticale alors que les muscles postérieurs de la cuisse n'étaient qu'en faible contraction, tandis que de l'autre côté la jambe tombait malgré une mise en activité très forte des fléchisseurs de la cuisse, dont les tendons, dès le début

de l'épreuve et pendant la chute, faisaient un relief beaucoup plus vigoureux sous la peau. Ce paradoxe apparent, cette insuffisance de résultat associée à un effort musculaire vigoureux et visible, me frappa beaucoup, et j'eus l'impression de me trouver chez ce malade en face d'un déficit réel de la motilité d'origine centrale, et probablement d'une manœuvre propre à déceler des troubles purement paralytiques, et certainement organiques, qui pourraient exister en dehors de toute modification des réflexes tendineux et cutanés, en l'absence du signe de l'orteil, tous signes qui traduisent une perturbation irritative du faisceau pyramidal.

Tout naturellement, je m'attachai, sans perdre une minute, à l'examen



Fig. 2. — *Manœuvre de la jambe.* — *Premier temps.* — Elle est positive à gauche et de degré moyen.

d'un grand nombre de sujets du Centre neurologique atteints d'affections très variées du système nerveux, et j'acquis très rapidement la conviction que la manœuvre de la jambe était un signe de valeur. J'ai publié un exposé (1) de ces premières recherches, destinées à établir le bien-fondé de mon idée directrice ; je n'y reviens pas aujourd'hui ; mais comme la manœuvre de la jambe, malgré la mention qui en a été faite dans divers Livres de Séméiologie nerveuse récents — ce dont je remercie les auteurs — n'a peut-être pas conquis un droit de cité complet dans la neurologie quotidienne, où elle me paraît cependant avoir sa place, je vais vous la décrire, et tout à l'heure je vous la présenterai sur des films cinématographiques et des projections.

Le sujet étant en position ventrale, on fléchit ses jambes à angle droit sur les cuisses ; on lui commande alors de les maintenir immobiles dans cette position, puis on les lâche.

Premier temps. — L'homme normal garde les jambes verticales très

(1) La manœuvre de la jambe (nouveau signe objectif des paralysies ou parésies dues aux perturbations du faisceau pyramidal) La *Presse Médicale*, n° 79, 24 décembre 1919.

longtemps sans difficulté et sans effort marqué. Au contraire, lorsqu'il y a paralysie ou seulement parésie, par atteinte du faisceau pyramidal, **on voit la jambe du côté intéressé s'abaisser**. Suivant les cas, et d'aprés l'intensité du trouble paralytique, la jambe tombe immédiatement sans s'arrêter dans sa chute, ou bien elle reste quelque temps verticale pour s'étendre progressivement et accomplit une chute plus ou moins lente, régulière ou saccadée. Assez souvent en effet, sous l'influence des efforts sincères du malade, spontanés ou stimulés par les injonctions de l'observateur, la jambe qui tombait se reléve, pour se défléchir de nouveau, et tomber finalement, aprés avoir exécuté plusieurs fois des redressements partiels. Chez d'autres sujets, atteints de parésie légère, la chute commence bientôt, puis s'arrête, et la jambe peut rester longtemps ainsi,



Fig. 3. — *Manœuvre de la jambe* ; positive à droite ; premier temps; début de la chute.



Fig. 4. — *Manœuvre de la jambe ; positive à droite.*— Même malade que sur la figure 3 ; la chute de la jambe s'est lentement accentuée.

faisant un angle ouvert sur la cuisse, à 120-140° par exemple (fig. 1, 2, 3 et 4).

Second temps. — Dans les cas où le premier temps n'est pas trés net, quand la chute n'est qu'ébauchée ou trés incomplète, il y a intérêt à avoir recours à un deuxième temps. On commande au sujet de fléchir les jambes aussi fortement que possible sur les cuisses. Du côté sain, la flexion est rapide, facile, compléte et prolongée, tandis que du côté parésié elle est plus lente, demande plus d'effort, se fait en retard, demeure incompléte, la jambe se défléchissant bientôt d'elle-même et plus ou moins. La perception de ces différences est d'ordinaire des plus faciles que l'on se place de profil, ou que l'on se porte vers la tête du malade, pour observer les plantes. Une seule précaution doit être prise pour donner à ce second temps une réelle valeur : les deux côtés du bassin doivent porter également sur le plan du lit d'examen, et les coudes du sujet ne doivent pas, par l'asymétrie de leur attitude, imprimer au

tronc ou au bassin une torsion qui nuirait à la symétrie des jambes et enlèverait toute valeur à la comparaison de leur niveau (fig. 5 et 6).

Troisième temps. — *a*) Le sujet étant toujours en position ventrale, commandons-lui de résister quand nous allons essayer d'étendre les jambes qu'il a fléchies autant qu'il le pouvait. Nous sentirons alors que du côté sain la résistance apparaît immédiatement et s'oppose vigoureusement à la déflexion, tandis qu'elle est plus faible du côté où il existe une parésie même légère, et ne se développe fortement qu'après une certaine ouverture de l'angle de flexion initiale (plus ou moins incomplète) de la jambe.



Fig. 5. — *Manœuvre de la jambe, second temps.* — La manœuvre est positive à droite ; la flexion est nettement réduite. (Noter sur cette figure comme sur les précédentes, que la flexion plantaire du pied, du côté de la manœuvre positive, est incomplète.)



Fig. 6. — *Manœuvre de la jambe, second temps.* — Elle est positive à droite ; comme sur les figures précédentes la flexion plantaire du pied est nettement moindre que du côté sain.

b) On peut encore exécuter l'épreuve que voici. L'observateur se mettant par exemple à la tête du sujet peut fléchir lui-même, au maximum, les deux jambes sur les cuisses, maintenir quelques secondes cette flexion passive en appuyant sur les chevilles, et commander au malade d'empêcher les jambes de s'étendre quand il les lâchera ; qu'il cesse alors, brusquement et en même temps, de tenir les jambes, il verra celle du côté sain se défléchir un peu et s'arrêter rapidement, tandis que celle du côté du déficit moteur se détendra souvent comme un ressort et se défléchira beaucoup plus que celle du côté sain, quand elle n'ira pas, d'un seul mouvement rapide, frapper le plan du lit.

Tels sont les différents temps de la « manœuvre de la jambe ». Ils coexistent habituellement tous, dans les cas de manœuvre fortement positive ; aussi après une certaine expérience de ce signe, ne recherche-t-on plus guère que son premier temps. C'est surtout dans les cas frustes ou douteux qu'il peut y avoir un réel intérêt à pratiquer les 2[e] et 3[e] temps,

car ils peuvent être plus nets que le premier. Enfin, si le 1er temps était peu net au premier examen, une nouvelle recherche en position verticale, exécutée après les 2e et 3e temps, peut mettre en évidence une déflexion nette, qui, même légère, aura la même signification d'ensemble que les formes accentuées.

b) Précautions préalables. Bien que la manœuvre de la jambe soit de pratique très simple, il est cependant utile ;

1° De l'observer d'abord dans quelques cas d'hémiplégie récente et très marquée, pour l'avoir dans l'œil et dans la main, avant de la rechercher dans les hémiplégies légères, frustes ou mêmes latentes ;

2° De ne pas oublier que la **douleur** peut, à elle seule, gêner beaucoup le maintien de la position verticale de la jambe ;

3° Que la **motilité passive** doit être **conservée** pour que la manœuvre garde sa valeur ;

4° Que les pieds doivent rester **séparés** ;

5° Qu'il est utile de s'assurer que le malade, après avoir bien compris ce qu'on lui demande, fait de **réels efforts** pour maintenir sa jambe verticale ;

6° Qu'un examen préalable a dû établir aussi que les sensibilités, la **sensibilité profonde** surtout, étaient intactes, — que le **neurone moteur périphérique** avait gardé ou toute sa valeur ou une valeur suffisante pour lui permettre de répondre à une incitation motrice volontaire normale, et qu'un état de **contracture** accentuée des extenseurs n'épuisait pas, par sa simple présence, l'activité motrice volontaire du sujet.

Ces dernières considérations ne doivent pas conduire d'emblée à penser que la manœuvre de la jambe est sans valeur ou nécessairement troublée quand l'un ou l'autre des éléments pathologiques que nous venons d'énumérer existent chez le sujet en observation ; mais leur présence modifie le problème et rend son interprétation plus délicate. Nous envisagerons plus loin dans une série de chapitres un certain nombre de formes sous lesquelles il peut se présenter et les solutions qu'il nous paraît comporter.

Enfin, nous tenons à mettre en garde contre la tendance qu'on pourrait avoir à donner une valeur trop grande à une légère anomalie de la Manœuvre. Nous sommes persuadé qu'en tenant compte seulement des cas où elle est nette et accentuée, elle rendra d'appréciables et fréquents services.

Phénomène du lâchage. Aussi bien, pourrions-nous arrêter ici ce qui a trait à la description de la manœuvre de la jambe et aux principaux faits à relever pour lui donner sa valeur. Il en est pourtant un autre que j'ai observé assez souvent et dont je vais vous dire un mot, encore qu'il soit un peu délicat à apprécier, et ne doive être recherché que par ceux qui ont une certaine habitude de la forme ordinaire de la manœuvre.

Il se produit lors du premier temps de cette manœuvre, au moment où, ayant mis les jambes verticales, on a recommandé au sujet, tout en les maintenant dans cette position, de ne pas les laisser tomber quand on les lâchera.

Qu'on les abandonne brusquement alors, et l'on voit que la jambe du côté sain reste immobile ou se déplace peu, tandis que celle du côté parésié exécute un brusque mouvement d'abaissement, beaucoup plus ample que celui qui peut se produire du côté sain, pour reprendre presque immédiatement sa position verticale et y demeurer quelques secondes avant de commencer sa chute. C'est là le phénomène du lâchage.

c) Valeur pratique de la manœuvre de la jambe.

Quand la manœuvre de la jambe, cherchée comme nous l'avons indiqué et après avoir pris les précautions que nous avons formulées, est positive, elle signifie que le faisceau pyramidal est troublé, qu'il existe un **déficit de la motilité volontaire** du membre inférieur. Ce signe est à la fois très facile à rechercher et très **facile à observer** ; il est en même temps **grossier dans sa forme** et **très délicat dans sa sensibilité,** puisqu'il peut décéler une parésie minime, si minime que le sujet peut l'ignorer complètement.

Pour illustrer cette proposition, qu'il me soit permis de vous rappeler en quelques mots l'histoire de ce soldat que je reçus en 1918 au Centre Neuropsychiatrique de Strasbourg et dont je vous montrerai les photographies. Bien qu'il se plaignît de névralgie intercostale, je cherchai la manœuvre de la jambe dont je poursuivais l'étude, et, quelle ne fut pas ma stupéfaction en la trouvant très nettement positive d'un côté. Il n'existait par ailleurs aucun signe pyramidal de la série de Babinski, aucune exagération des réflexes tendineux, aucune trace du phénomène des orteils.

J'appris alors du soldat qu'il avait été paralysé d'un côté vers l'âge de 4 ans, pendant quelques mois, et l'examen montra que les membres supérieur et inférieur du côté de la manœuvre de la jambe étaient plus grêles et diminués de longueur ainsi qu'en font foi les photographies que vous allez voir. Au surplus, ce soldat affirmait qu'il était excellent marcheur et qu'il ne s'était jamais plaint de fatigue spéciale pendant toute la guerre qu'il venait de faire comme fantassin.

Cet exemple montre bien, croyons-nous, que la manœuvre de la jambe peut être la manifestation très fine d'un déficit moteur extrêmement léger, tout en gardant une physionomie clinique des plus franche et des plus nette — presque grossière, comme je le disais plus haut — et illustre bien l'idée que le déficit qu'elle traduit peut être totalement ignoré de l'intéressé.

Un autre de ses caractères et qui ajoute beaucoup à sa valeur pratique, c'est qu'elle paraît **à peu près impossible à simuler.**

A priori on pourrait croire que rien n'est plus facile que de laisser

tomber une jambe en contrefaisant la manœuvre que nous venons de décrire. Mais, comme nous l'avons indiqué plus haut, c'est justement du côté où la jambe tombe que les muscles postérieurs de la cuisse se contractent le plus fortement dans la manœuvre de la jambe légitime, et la simultanéité de ces deux faits, qui pourraient paraître incompatibles :



Fig. 7. — *Hémihypotrophie droite.* Aucun signe pyramidal irritatif ; syndrome déficitaire droit typique aux membres supérieur et inférieur.



Fig. 8. — *Hémihypotrophie droite.* Syndrome pyramidal déficitaire droit, pur ; même sujet que sur la figure 7.

chute de la jambe et effort vigoureux de contraction, n'est pas un des caractères les moins intéressants de la manœuvre.

Quand un sujet laisse tomber la jambe volontairement, il ne fait généralement aucun effort pour la retenir et la jambe tombe d'ordinaire en fléau ; aussi l'absence de toute contracture des muscles postérieurs de la cuisse et de tout effort doit-il immédiatement faire suspecter la sincérité du soi-disant paralysé. J'ai observé le fait un certain nombre de fois, et les événements ont toujours établi qu'il s'agissait d'une simulation.

Chez l'individu normal, la moindre contraction volontaire des muscles postérieurs de la cuisse suffit à maintenir la jambe verticale et pendant

un temps prolongé. A moins d'une éducation particulière, celui qui voudrait simuler la manœuvre en question se trouverait donc dans cette alternative : ou de ne pas contracter du tout les muscles fléchisseurs du genou, et la chute très rapide, en fléau, de la jambe traduirait la supercherie, ou bien de contracter très légèrement ces muscles, et la jambe demeurerait verticale.

d) Influence de la fatigue sur l'apparition de la manœuvre de la jambe.

Plusieurs fois nous avons observé des sujets qui se plaignaient de faiblesse d'un membre inférieur et ne présentaient pourtant, dans les conditions ordinaires de nos examens — c'est-à-dire après repos à l'hôpital — aucun signe pyramidal net de la série déficitaire, pas plus d'ailleurs que de la série irritative.

Nous enquérant des circonstances d'apparition de la sensation de faiblesse qu'ils accusaient, nous apprîmes plusieurs fois qu'elle se présentait seulement après une marche de quelque durée. Ayant compris alors, qu'en bonne logique il fallait examiner le sujet au moment de son trouble pour en discuter légitimement la réalité, nous le priions de faire une marche, ou même une course rapide, et de se présenter immédiatement à nous.

Dans ces conditions, nous avons observé la plupart du temps une manœuvre de la jambe positive ; faisant alors l'examen un certain nombre de fois au repos ou après la fatigue, nous avons pu nous convaincre de l'intérêt de cette sorte de marche d'épreuve, qui mettait en relief le parallélisme entre les plaintes du sujet et le résultat de nos examens et nous avons senti en même temps qu'il s'agissait sans doute d'un déficit pyramidal par insuffisance circulatoire, une sorte de claudication intermittente, toutes considérations qui peuvent avoir un réel intérêt pratique.

***

III. — *Sensibilité comparée de la manœuvre de la jambe et de quelques autres tests de perturbation motrice du membre inférieur.*

Il était naturel de comparer la sensibilité de la manœuvre de la jambe avec divers autres signes observés au cours de l'hémiplégie organique, que leur auteur ait vu en eux soit un signe différentiel avec l'hémiplégie fonctionnelle, soit un moyen d'objectiver une parésie par trouble pyramidal. Nous aurons surtout en vue la flexion combinée de Babinski, la manœuvre de Mingazzini, et enfin la manœuvre du Psoas que nous avons décrite vers 1928.

Pour ce qui est de la **flexion combinée** que tout le monde connaît, et dont je ne cherche pas, on le pense bien, à diminuer la valeur au profit de la manœuvre de la jambe, je dirai que ces deux signes sont positifs dans un grand nombre de cas, en même temps, surtout quand on cherche la flexion combinée en faisant se recoucher brusquement le sujet

assis, comme le recommandait Babinski ; mais la flexion combinée peut faire défaut quand la manœuvre de la jambe est très nette, et d'autre part j'ai rencontré de temps en temps la flexion combinée chez des sujets qui ne présentaient aucun signe pyramidal et seulement des troubles cérébelleux.

Manœuvre de Mingazzini. Cette manœuvre se cherche sur le sujet en position dorsale ; la cuisse est fléchie à angle droit sur le tronc — elle est donc sensiblement verticale —, tandis que la jambe doit être tenue horizontale. Du côté de la paralysie ou parésie pyramidale, la jambe s'abaisse et la cuisse se défléchit.

Après avoir comparé dans des centaines de cas la manœuvre de la jambe à celle de Mingazzini, nous pouvons dire que cette manœuvre



Fig. 9. — *Manœuvre de Mingazzini.* Positive à droite ; — la cuisse se défléchit sur le bassin en même temps que la jambe s'abaisse sur la cuisse.

d'ailleurs très intéressante et à laquelle nous avions prêté certainement trop peu d'attention avant la guerre, est moins sensible que la manœuvre de la jambe ; elle peut faire totalement défaut quand la manœuvre de la jambe est déjà très nette. Au surplus, cette manœuvre de Mingazzini en comprend, en réalité, deux : elle marque, quand elle est recherchée à la façon conseillée par son illustre auteur, une insuffisance de la flexion de la cuisse sur le tronc (c'est-à dire avant tout du psoas), et l'insuffisance du quadriceps. Ayant dissocié les deux contractions, nous avons proposé de réserver le nom de manœuvre de Mingazzini à la manœuvre du quadriceps fémoral (se traduisant par un abaissement de la jambe sur la cuisse) et celui de manœuvre du psoas à l'abaissement de la cuisse, qui ne peut se maintenir longtemps en position verticale, ne se fléchit pas au maximum sur le bassin, et, dans cette position de flexion aussi poussée que possible, résiste mal (et avec retard) aux efforts que pratique l'observateur pour la fléchir.

On pourrait penser que ce travail de dissociation séméiologique est sans intérêt, et en s'autorisant justement de ce que nous avons avancé

nous-même sur la prévalence de la manœuvre de la jambe, négliger le recherche de ces manœuvres de Mingazzini et du psoas. Ce serait, croyons-nous, une erreur ; car, s'il est vrai que la manœuvre de la jambe est nettement plus sensible et plus fidèle que ces dernières dans les syndromes pyramidaux, il y a d'autres troubles moteurs où c'est exactement l'inverse, où la manœuvre du psoas est nettement positive quand la manœuvre de la jambe fait défaut. Nous avons constaté le fait assez souvent désormais pour en parler et pour formuler devant vous cette proposition : des faits assez nombreux nous portent à penser que **la parésie d'origine pyramidale**, considérée aux membres inférieurs, **frappe spécialement les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse**, tandis que **l'insuffisance motrice due aux troubles déitéro ou vestibulo-spinaux** intéressent avant tout les **fléchisseurs de la cuisse sur le bassin**. On peut penser que la distribulion des diverses voies motrices qui concourent à la marche n'est pas la même pour toutes, et que si le faisceau pyramidal se rend aux racines les plus inférieures, et spécialement peut-être à celles du groupe des fléchisseurs de la jambe, le faisceau déitéro ou vestibulo-spinal, comme l'a d'ailleurs indiqué Winckler, se distribue très particulièrement aux muscles de la racine des membres et s'arrête peut-être à l'étage médullaire d'où partent les fibres qui leur sont destinées. Nous nous bornons ici à indiquer cette idée qui peut être l'amorce de recherches cliniques nouvelles. La simple mention que nous venons de faire de la discordance des manœuvres de la jambe et du psoas montre, en passant, combien l'étude des différents tests de motilité des membres inférieurs demeure riche encore de possibilités.

***

IV. — *Interprétation de la manœuvre de la jambe.*

Tâchons maintenant de dégager l'esprit de cette manœuvre de la jambe et de pénétrer la nature et la forme du trouble qui est à sa base. Pour cela, analysons ce qu'elle traduit dans les différents temps que nous y avons séparés, en choisissant une manœuvre positive, de degré moyen. Dans le premier temps, nous constatons : 1° que les muscles en jeu, qui travaillent en demi-raccourcissement, ne peuvent soutenir un effort minime, mais fixe, pendant un temps normal ; et 2°, qu'ils peuvent pourtant au cours de la chute de la jambe se contracter brusquement pour faire remonter à son point de départ, pendant une seconde ou plus, la jambe qui tombait. Il y a là deux faits dont la coexistence peut paraître paradoxale, nous y reviendrons bientôt. Dans le deuxième temps, on voit que la flexion de la jambe sur la cuisse est incomplète, que les muscles postérieurs de la cuisse ne peuvent se raccourcir au maximum ; enfin, dans le 3e temps, on constate que ces mêmes muscles n'entrent en contraction forte et n'opposent une bonne résistance qu'après un certain allongement : cette résistance se développe en retard, et non en position de flexion

maxima normale. Si l'on ajoute à cela que la jambe, qui n'a pu se tenir verticale dans le premier temps et résiste mal à l'effort de déflexion que l'on peut exercer sur elle, retrouve à un certain degré d'allongement une force à peu près égale à celle que développent les muscles du côté sain, nous aurons le droit de dégager une première formule d'ensemble que voici : à un degré moyen de parésie par perturbation du faisceau pyramidal, des muscles de volume et de réaction électrique normale, qui ont gardé la possibilité de se contracter assez brusquement sous l'influence de la volonté, ne peuvent se contracter « à fond », résister normalement dans leur flexion active la plus poussée, ni tenir longtemps fixe une contraction en demi-raccourcissement. En dehors de tout signe d'irritation pyramidale, le *muscle troublé dans son fonctionnement par une altération légère ou moyenne de conduction du faisceau moteur volontaire travaille bien dans l'allongement et perd une partie de sa force dans le demi-raccourcissement ou le raccourcissement complet.*

Forme du trouble moteur (léger ou moyen) dans certaines lésions du neurone périphérique.

Cette formule, qui n'est que la traduction aussi serrée que possible des faits observés, prend un relief particulier quand on l'oppose à celle qui exprime la **forme du trouble moteur dans les lésions du neurone périphérique.** Ici, en effet, comme je vous le montrerai sur un film, le muscle, qui n'est pas atrophié à un trop haut degré, peut parfois, même quand il est atteint de réaction de dégénérescence, tenir un temps assez prolongé une contraction en état de demi-raccourcissement, mais il ne peut faire un effort prolongé en état d'allongement presque complet, c'est-à-dire dans la condition justement, où le muscle troublé dans son innervation centrale peut récupérer sa force.

Si l'on ajoute à ces différences que la contraction du muscle, dans les altérations du neurone moteur périphérique, augmente lentement et non brusquement sous l'influence de la volonté et qu'elle peut garder un temps souvent important le degré maximum qu'elle a atteint par effort, on aura un ensemble de caractéristiques qui opposent, trait pour trait, la *manœuvre de la jambe de « cause centrale »*, si l'on veut me permettre cette expression, à la *manœuvre de la jambe de « cause périphérique »*. Et l'on conçoit dès maintenant l'intérêt que peut prendre dans la pratique l'analyse clinique de ces deux types pathologiques de contraction.

Nous croyons aussi que l'on peut trouver dans ces remarques cliniques une raison de formuler la proposition suivante : contrairement à la conception physiologique classique, qui semble considérer la voie motrice volontaire avec ses deux neurones comme un bloc unique fait de deux parties de qualité semblable au point de vue de la contraction musculaire, ces deux neurones, central et périphérique, n'actionnent pas les muscles volontaires suivant une même modalité. Le neurone moteur périphérique et le muscle auquel il se distribue constitue en quelque sorte

l'élément de garde au-dessous du neurone central qui est *l'organe de commandement* ; le premier assure avec continuité la possibilité de la contraction ; il est le *neurone de préparation*, tandis que le neurone central est le *neurone d'utilisation*. Avec un appareil neuromusculaire atrophié, hypotonique, un commandement normal peut accomplir une contraction assez bonne et, sinon brusque ou rapide, du moins prolongée. Avec un appareil neuromusculaire intact, de beau volume, ayant toutes ses réactions électromotrices parfaitement conservées, en un mot parfaitement prêt, la volonté ne pourra déclancher aucune contraction de type ou de force normale, si elle est conduite par un neurone central perturbé par l'une des raisons que nous verrons bientôt. Je me borne à cette simple incursion dans le domaine de la physiologie, persuadé que l'idée que je viens de vous communiquer et qui émane de l'analyse d'un état pathologique. peut nous aider à mieux pénétrer le mécanisme du mouvement volontaire normal que nous sommes trop peu portés à considérer comme résultant de la combinaison et de l'intégration de composants multiples.

Dans quelques articles antérieurs, j'avais envisagé le mécanisme de la manœuvre de la jambe sous un angle un peu différent, et donné une place prépondérante au jeu faussé par l'état pathologique des forces respectives des fléchisseurs et des extenseurs. Je crois toujours que dans la manœuvre de la jambe, la position verticale de la jambe a pour effet de tendre les muscles extenseurs de la cuisse relativement forts, et de relâcher au contraire les muscles fléchisseurs beaucoup plus faibles, et en mauvaise position, pour se contracter ; la position verticale, pourrait-on dire, favorise les forts et gène les faibles ; d'où la grande sensibilité de la manœuvre pour déceler le moindre déficit moteur central Il m'a paru plus utile aujourd'hui de chercher à dégager devant vous l'*esprit* même de la manœuvre de la jambe, car on le retrouve, dans d'autres groupes musculaires et à d'autres étages de la distribution du faisceau pyramidal, comme je vais vous le montrer maintenant.

***

V. — *Autres manœuvres de déficit.*

1° *Au membre inférieur d'abord*, on retrouve la même possibilité de contraction brusque et plus ou moins complète des muscles, associée à l'impossibilité d'une contraction allongée fixe en demi-raccourcissement, la même impossibilité d'une contraction en raccourcissement complet associée à la possibilité d'une contraction forte en allongement : 1° dans la manœuvre du quadriceps (manœuvre de Mingazzini) ; 2° dans la manœuvre du psoas, et aussi 3° dans la mise en activité des muscles postérieurs de la jambe, qui animent le pied. des muscles fléchisseurs plantaires qui commandent les mouvements des orteils et surtout du gros orteil. En considérant spécialement ces deux derniers exemples, on peut se deman-

der pourquoi nous n'avons pas préféré ces manœuvres du quadriceps, du pied, etc... à la manœuvre de la jambe. Nous avons pensé un moment qu'il pourrait y avoir intérêt à les mettre au premier plan d'une série dont la manœuvre de la jambe aurait été l'exemple initial, dépassé en finesse par d'autres. En réalité, l'expérience nous a montré que la première connue méritait de garder la primauté parce qu'elle est d'observation facile, sujette à moins de causes d'erreur, et d'une grande sensibilité.

2° *Au membre supérieur*, lorsqu'il y a déficit pyramidal le bras tendu horizontalement en avant montre un **abaissement** progressif, d'importance variable, et **vertical**, et de plus, que les divers segments du membre ne demeurent **pas en extension complète** les uns sur les



Fig. 10. — *Epreuve du bras de Mingazzini* — Le bras gauche s'abaisse verticalement ; on peut noter également que l'extension des doigts est moins complète à gauche qu'à droite.

autres ; peu à peu, quand le membre s'abaisse, on voit les doigts, la main, le coude se fléchir progressivement. Dans un grand nombre de cas, même, on observe dès le début de la manœuvre du bras, en le regardant de face : en raccourci, ou de profil, que la composition du mouvement d'extension du bras atteint est différente de celle du côté sain. Mais, cet état anormal de l'attitude se rencontrant aussi à peu près trait pour trait dans le syndrome extrapyramidal, nous ne pouvons lui consacrer qu'une simple mention, au moment où nous cherchons exclusivement à dégager les traits personnels du syndrome pyramidal déficitaire. Ici encore on pourrait envisager que les segments musculaires les plus périphériques, frappés davantage, comme on l'a dit depuis longtemps, dans les paralysies d'origine centrale, pourraient porter en eux des possibilités d'épreuve supérieure en finesse. L'expérience nous a démontré que **l'Epreuve de l'écartement des doigts** qui s'exécute en demandant au sujet d'écarter les doigts au maximum, en rapprochant les mains pour faciliter la comparaison, mais sans les mettre en contact, est fine et fi-

dèle. Les doigts s'écartent moins du côté parésié ; ils s'étendent moins complètement, la paume de la main est, de ce fait, plus creuse, et, l'écartement un peu réduit, diminue encore si l'on prolonge l'épreuve. Elle est beaucoup plus régulière et beaucoup plus fine que celle du dynamomètre : car qu'ils soient droitiers ou gauchers, les sujets normaux peuvent réaliser un écartement égal des doigts, tandis qu'il existe souvent chez eux d'un côté à l'autre des différences au dynamomètre qui ne sont pas toujours faciles à interpréter (1). Parfois, dans un syndrome défici-



Fig. 11. — *Epreuve de l'écartement des doigts.* L'écartement aussi vigoureux que possible des doigts des deux mains rapprochées — mais non au contact — est nettement moindre à droite.

taire, le bras a pu demeurer longtemps immobile alors que le signe de l'écartement était nettement positif.

3° *A la face maintenant.* Dans ce domaine où la motilité est si fortement soumise à l'influence volontaire, nous trouvons un nouvel et magnifique exemple des caractéristiques du trouble moteur déficitaire que nous avons analysé à la jambe. Il y a, pourrait-on dire, **une manœuvre de la jambe de l'orbiculaire palpébral**, et je vais vous démontrer sur deux films concernant une paralysie faciale périphérique et une paralysie faciale centrale, que les choses se passent exactement à la face comme au membre inférieur.

(1) Dans de nombreux cas où la force développée au dynamomètre est élevée, sensiblement normale, et à peine différente de celle du côté sain, l'épreuve de l'écartement des doigts est déjà très nette. Elle n'a de valeur, naturellement, qu'en dehors de toute lésion musculaire ou osseuse locale, ou des nerfs de la région.

Dans la paralysie faciale périphérique d'intensité moyenne, l'orbiculaire palpébral ne peut se contracter rapidement, il ne peut provoquer l'occlusion complète des paupières ; mais quand, au prix d'efforts vigoureux, il a atteint un certain degré de fermeture, il peut le garder un certain temps, fixe.

Dans une paralysie faciale centrale, l'orbiculaire palpébral peut se contracter rapidement, il peut souvent amener l'occlusion complète des paupières et sans difficulté apparente, mais il ne peut maintenir cette occlusion ; l'œil s'ouvre malgré la volonté du sujet ; l'orbiculaire ne tient pas la contraction quand la parésie reconnaît l'insuffisance du neurone central. Nous retrouvons dans ces deux types, central et périphérique, de la paralysie faciale, les principales caractéristiques de la manœuvre de la jambe centrale et de la périphérique. Elles ont même ici une netteté spéciale et le signe que je vous présente aujourd'hui mérite, je crois, de prendre place parmi ceux qui peuvent permettre dans des cas délicats, et il s'en présente assez souvent, de faire le diagnostic différentiel entre les paralysies centrale et périphérique.

Après avoir passé en revue les expressions cliniques du déficit pyramidal aux membres et à la face, et montré qu'il y présente les mêmes caractéristiques, nous pourrions ajouter qu'elles se retrouvent aussi dans *les paralysies de plusieurs nerfs craniens* : *le trijumeau moteur* et le *moteur oculaire externe* par exemple.

Mais, la motilité des yeux étant complexe, et celle du trijumeau ne pouvant guère être analysée unilatéralement, la démonstration indiquée exigerait des développements que l'esprit général de notre mémoire ne peut lui concéder ; au surplus, l'expression : « syndrome pyramidal » évoquant surtout la motilité des membres et de la face, nous sommes contraint de nous borner à la simple mention qui précède touchant les nerfs moteurs craniens autres que le facial.

*
* *

VI. — *Autres éléments du syndrome pyramidal déficitaire.*

L'analyse de ces troubles déficitaires de la motilité volontaire étant faite, envisageons maintenant le comportement de certains mouvements automatiques, des réflexes, de la tonicité musculaire et de la température du membre, quand il n'existe aucune contracture, ni aucun élément de la série irritative, c'est-à-dire de la série qui a été presque exclusivement considérée jusqu'ici quand on avait en vue le syndrome pyramidal en général.

Les *mouvements automatiques* du membre supérieur dans la marche sont **réduits** (un film vous démontrera ce que nous avons observé sur un grand nombre de déficitaires purs).

La tonicité musculaire est diminuée et l'*hypotonie* semble intéresser aussi bien les muscles fléchisseurs que les extenseurs, quoique peut-être

à des degrés divers pour les différentes parties des muscles à faisceaux nombreux, et aussi bien les chefs superficiels que les chefs profonds.

Les *réflexes tendineux* sont ou bien normaux, ou bien diminués, quelquefois presque abolis : je n'ai pas souvenir d'avoir observé dans des cas de déficit pur d'exagération vraie, c'est-à-dire de polycinétisme des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Pour les *réflexes cutanés*, on observe souvent la conservation aussi bien des abdominaux et des crémastériens, que du cutané-plantaire normal, en flexion ; ils sont rarement diminués ; et, chose qui peut paraître singulière, ils sont quelquefois un peu plus vifs du côté du déficit pyramidal que du côté sain. C'est un fait que nous avons noté dans l'une de nos premières publications, il y a plus de 15 ans, et que nous avons retrouvé à plusieurs reprises. Il est possible que cette légère accentuation des réflexes cutanés soit en rapport avec un certain degré d'hyperalgie concomitante. Je ne saurais le préciser dès maintenant.

Enfin, les membres où se trouve le déficit moteur pur ont un certain degré d'*hypothermie* ; mais c'est là un phénomène banal que nons retrouvons dans les lésions périphériques et dans les lésions centrales irritatives : il a de ce fait une valeur secondaire.

Dans son ensemble, ce syndrome moteur déficitaire a donc une physionomie assez spéciale, et s'oppose par plusieurs de ses traits au syndrome irritatif classique où nous trouvons de l'hypertonie, des réflexes tendineux exagérés, des réflexes cutanés diminués ou abolis, et le signe de Babinski.

*
* *

VII. — *Fréquence du syndrome pyramidal déficitaire pur.*

On nous demandera peut-être quelle est la fréquence du syndrome pyramidal déficitaire pur dont nous venons de donner les traits principaux. Nous ne pouvons chiffrer cette fréquence ; nous avons seulement l'impression qu'il est beaucoup plus rare que le syndrome irritatif ou que le syndrome pyramidal que nous appelons mixte, c'est-à-dire celui où se trouvent associés à des degrés divers les signes irritatifs et les signes déficitaires.

Syndrome pyramidal déficitaire ; gravité possible de sa méconnaissance. Mais nous sommes persuadé que le syndrome déficitaire est souvent méconnu : un sujet se plaint de faiblesse des membres d'un côté ; il vient au médecin avec une démarche sensiblement normale ; on commence par l'examen des réflexes tendineux, ou la recherche du signe de Babinski ; que ces premières investigations ne montrent rien d'anormal, on en conclut souvent d'emblée que la réalité de la parésie dont se plaint le malade n'est pas démontrée, quand on ne tend pas, sans plus ample informé, vers l'hypothèse de troubles fonctionnels de nature pithiatique.

Nous touchons ici à l'intérêt très grand que peut présenter en pratique la connaissance du syndrome déficitaire. Plusieurs fois, et dans certains

cas au milieu de circonstances graves pour le sujet, nous nous sommes trouvé en présence d'un homme qui se plaignait de faiblesse des membres d'un côté du corps, ou seulement d'une jambe, faiblesse constante existant même au repos, ou bien faiblesse spéciale n'apparaissant qu'après un certain effort, qui lui faisait « tirer la jambe », suivant son expression.

Certains de ces sujets avaient été taxés de pithiatiques, de simulateurs, parce qu'il n'y avait chez eux ni troubles de la marche important, ni clonus, ni signe de Babinski ; l'examen montrait alors l'existence d'une manœuvre de la jambe très nette, aussi nette que chez le soldat où nous la vîmes pour la première fois ; et l'examen détaillé nous mettait bientôt en présence d'un certain nombre de signes dont nous avons fait mention dans la description du syndrome déficitaire. Le diagnostic d'organicité détrônait d'un coup celui de pithiatisme (logiquement établi en apparence), la sincérité du sujet se trouvait consacrée, la simulation écartée, bref un diagnostic solide se dressait à la place d'un diagnostic négatif, et, en plus du bénéfice d'un meilleur jugement offert au malade, on pouvait, comme nous allons le voir, mettre d'emblée en activité une thérapeutique utile.

Voilà un premier exemple qui résume d'assez nombreux cas et fait penser que les neurologistes les meilleurs et les plus consciencieux ont pu, faute de connaître ou de rechercher le syndrome déficitaire, taxer d'hystérique ou de simulateur un certain nombre de sujets qui méritaient d'être jugés autrement et soignés comme il convient.

En voici un autre.

On a décrit dans les compressions du lobe frontal (qu'elles soient dues à une cause locale, à une cause de voisinage, ou même à une cause topographiquement éloignée) certaines paralysies faciales « assez singulières » qui se différencient également et des paralysie faciales périphériques et des paralysies faciales centrales ordinaires.... sans ajouter rien d'autre. Nous pouvons dire aujourd'hui, en nous basant sur un nombre de cas assez important, que cette paralysie faciale, dont nous avons présenté un bon exemple avec M. Fontaine et notre élève M. Piquet (1), est en réalité une paralysie faciale déficitaire ; et nous pouvons ajouter une **paralysie faciale centrale déficitaire** ; et nous pouvons ajouter que quand elle existe, même à l'état très fruste, il y a lieu de rechercher la manœuvre de la jambe et les autres signes de la série déficitaire ; dans bien des cas on trouvera ces signes nettement positifs, même quand le sujet ne se plaindra d'aucune faiblesse. On comprend l'importance qu'ils peuvent avoir dans les cas de compression directe ou indirecte du pôle frontal ou du pôle préfrontal où la séméiologie est si souvent pauvre ou incertaine.

Après avoir insisté sur ces faits, nous nous plaisons à rappeler que M. Babinski s'était étonné, il y a longtemps, de constater que dans certaines hémiplégies par compression, on n'observait pas comme dans les autres d'exagération des réflexes tendineux. Nous nous souvenons par-

(1) *Rev. neurol.*, t. I, n° 1, janvier 1930, p. 26 et suivantes.

faitement avoir observé, avec notre Maître, un sujet atteint de méningiome frontal volumineux, que de Martel opéra. Il y avait hémiparésie déjà ancienne sans exaltation de réflexes tendineux. « Il s'agit d'une compression, disait M. Babinski, et non d'une destruction, et ce n'est pas la même chose. » A distance nous donnons tout leur sens à ces paroles, et nous admirons une fois de plus la haute perspicacité de notre Maître qui sentait ce qu'il ne savait pas exactement encore.

***

VIII. — *Signification du syndrome pyramidal déficitaire pur.*

Nous voici tout naturellement amené à préciser la signification du syndrome pyramidal déficitaire pur dont la manœuvre de la jambe est l'expression la plus ordinaire et la plus nette, comme le signe de Babinski est le signe le plus fidèle et le plus sûr des syndromes pyramidaux irritatifs.

Le syndrome pyramidal déficitaire pur paraît reconnaître deux types étiologiques principaux :

1° La compression des voies de la motilité volontaire (surtout à leur origine) ;

2° L'ischémie simple ;

3° Certaines intoxications.

Au premier groupe appartiennent les *compressions* directes ou indirectes, par une tumeur, un hématome ou un autre agent évoluant le plus souvent lentement ; presque toujours le syndrome pyramidal déficitaire occupe le côté opposé à la compression ; mais dans certains cas, on voit une tumeur frontale, gauche par exemple, à évolution très sournoise provoquer un *hémi syndrome déficitaire homolatéral*, gauche, stable ou passager, alors qu'une hémiplégie à type mixte se développe plus tard du côté opposé à la tumeur.

Nous sommes porté à penser que dans ces cas le côté lentement et directement comprimé n'a pas développé de réaction précoce reconnue, et que la tumeur, ayant acquis un certain volume, a comprimé le pôle frontal controlatéral par le prolongement qu'elle glisse sous la faux du cerveau, déterminant alors un syndrome déficitaire croisé par rapport à sa cause réelle, mais homolatéral par rapport au siège de la tumeur.

Ayant observé ce fait à diverses reprises, dans des cas contrôlés chirurgicalement, il nous paraît utile d'en faire mention, pour mettre en garde contre le danger d'une fausse localisation suivie d'une trépanation du côté sain.

L'Ischémie est une cause fréquente du syndrome pyramidal déficitaire. Le plus souvent il s'agit d'une femme, en état d'hypotension artérielle, avec un système sympathique très apte à réagir, et, parfois, un certain degré d'anémie surajouté. Une émotion, une fatigue, une grossesse, un accouchement survient : les membres, ceux d'un côté du

corps très particulièrement, sont lourds, comme un peu engourdis, et l'on voit en un, deux ou trois jours, progressivement, mais aussi rapidement, une parésie s'étendre aux membres et même à la face, sans qu'il y ait de signe de l'orteil, d'exagération des réflexes tendineux, etc. Reconnue de bonne heure, cette paralysie peut guérir complètement ; nous en connaissons qui depuis 10 ans n'ont jamais eu de récidive d'un syndrome déficitaire alarmant ; d'autres, dont nous avons publié l'histoire, ont eu en même temps que des crises de migraine ophtalmique, ou alternant avec elles, des syndromes déficitaires purs épisodiques ; d'autres enfin, qui ayant négligé les troubles qu'expliquait l'ischémie par spasme isolé ou par artérite et spasme, ont eu dans la suite prochaine une hémiplégie du type hémiplégie par ramollissement que nous nous sommes efforcé en 1927 de séparer un peu plus nettement que par le passé, de l'Hémiplégie par hémorragie (1).

C'est dire l'intérêt qu'il y a à reconnaître le syndrome déficitaire dès qu'il se présente, puisqu'un traitement bien adapté peut en avoir facilement raison dans un grand nombre de cas.

Ajoutons seulement un mot pour faire connaître que dans certains cas d'*intoxication* — intoxication par le gaz d'éclairage ou par le sulfure de carbone — nous avons observé un syndrome déficitaire typique ; il y aura lieu désormais d'y penser, quand des sujets qui auront subi cette intoxication se plaindront de faiblesse des membres. Une question importante de médecine légale se pose parfois dans ces cas, en plus de la question scientifique et thérapeutique.

* * *

IX. — *Pronostic du syndrome pyramidal déficitaire.*

Ce que nous venons de dire plus haut de la signification du syndrome pyramidal déficitaire illustre admirablement, à nos yeux, la règle que nous avons quelquefois exposée et qui a trait au rapport entre l'expression clinique d'un syndrome et sa cause particulière. Nous disons souvent qu'il n'y a pas deux ou trois formes de paraplégie qui reconnaissent dix causes différentes, mais qu'il y a dix paraplégies à physionomie plus ou moins personnelle en rapport chacune avec une de ces dix causes. Il y a une liaison étroite entre le type clinique (symptomatologie, évolution, degré, etc.) et le type étiologique : la clinique nous offre un grand nombre d'exemples de ces *Complexes étiologico-cliniques* dont nous nous sommes occupé à diverses reprises. Nous appliquons volontiers cette formule aux hémiplégies, et considérons qu'il y a entre les signes de telle ou telle série irritative ou déficitaire, le type spécial de leur combinaison, de leur évolution, et la cause même du trouble pyramidal, un rapport

(1) Hémiplégie par hémorragie et hémiplégie par ramollissement cérébral : signes et traitement spéciaux. (*Bull. de la Soc. de méd. du Bas-Rhin*, février 1927.)

précis que nous reconnaissons souvent, qui nous échappe encore d'autres fois, mais qu'il y aura intérêt à rechercher un peu systématiquement dans l'avenir.

Au moment de parler du pronostic du syndrome déficitaire dans son ensemble, nous rappelons cette règle, car elle porte en elle la réponse à la question que nous nous posons : le pronostic du syndrome déficitaire dépend de la cause qui l'a produit.

Dans certains cas où le syndrome déficitaire évolue vite, comme dans la paraplégie subaiguë des cancéreux, que nous avons contribué à faire connaître avec notre élève, le Dr Ernest Woringer (1), le pronostic de ces troubles qui peuvent demeurer purement déficitaires est très franc ; et dans le cas particulier, la physionomie de la paraplégie est assez spéciale pour que nous ayons pu découvrir à travers elle un cancer latent ou méconnu. Dans certains autres où la cause reconnue à temps est facile à juguler, il n'a pas de gravité réelle.

Chez un petit nombre de sujets enfin, une manœuvre de la jambe peut rester positive pendant 15 ou 20 ans et davantage sans avoir aucune signification mauvaise, témoin le cas de ce soldat dont je vais vous présenter les photographies et dont je vous ai dit l'histoire.

Chez certains jeunes sujets, obstinément gauchers, un examen clinique met souvent en évidence, on le sait, des signes pyramidaux droits ; ils sont presque toujours mixtes (irritatifs et déficitaires) et minimes. Quand on suit leur évolution, au cours des années, on peut voir, au moment de la croissance, les signes déficitaires disparaître progressivement (quand les autres subsistent) ; c'est là un signe de bon augure ; nous avons constaté ce fait à diverses reprises, et il nous paraît utile de le consigner en passant.

***

X. — *Traitement du syndrome pyramidal déficitaire.*

Le traitement s'inspirera naturellement de la cause. Arrive-t-on au diagnostic de compression, l'intervention chirurgicale sera discutée. Arrive-t-on à celui d'*ischémie*, il sera indiqué :

1° De ne pas faire ce que l'on fait trop souvent encore, et de manière presque automatique ; il faudra ne pas mettre de glace sur la tête, ne pas faire de saignée, ne pas administrer de purgation ; ne pas surélever la tête, etc. ;

2° D'administrer des toni-cardiaques à action rapide ou lente (suivant les cas), des boissons chaudes, des vaso-dilatateurs, et de faire faire quelques mouvements limités et non répétés, comme pour favoriser à distance la circulation et la nutrition défaillante du faisceau pyramidal ;

(1) E. Woringer : La paraplégie flasque aiguë du cancéreux. Etude clinique (*Thèse de Strasbourg*, 1935).

3° Enfin, au bout de peu de temps, on pourra dans le cas de déficit pyramidal employer avec avantage *l'électrisation*, le courant continu de préférence peut-être. Nous avons été en effet frappé, avec notre assistante, Mlle Helle, par le fait que certains sujets atteints de syndrome pyramidal déficitaire et dont un bras tombait régulièrement, pouvaient parfaitement tenir ce bras horizontal un temps prolongé quand nous recherchions le vertige voltaïque. Il y avait là un petit fait qui nous a conduit à penser que *là où il n'y a pas de contracture, mais simplement un déficit*, on peut se permettre d'employer un traitement électrique comme adjuvant d'autres médications : et l'ayant appliqué avec mesure soit directement sur les muscles parésiés, soit en faisant l'électrisation transcranienne, nous avons eu l'impression que nous avions contribué par ce moyen à hâter le retour de la tonicité musculaire, du mouvement et de la force.

***

XI. — *Formes partielles du syndrome pyramidal déficitaire.*

Jusqu'à maintenant nous avons eu exclusivement en vue le syndrome pyramidal déficitaire pur, en laissant supposer, et en admettant sans le dire, que ce syndrome s'étendait à tout le domaine du faisceau pyramidal sous-jacent à la cause pathologique en activité.

On peut facilement imaginer que les troubles moteurs du type déficitaire pourront intéresser un membre inférieur ou supérieur ou un côté de la face, comme les troubles irritatifs ; mais il apparaît moins facilement que ces troubles puissent intéresser, par exemple, le membre inférieur, non pas les fléchisseurs, où ils se montrent le plus ordinairement pour donner lieu à la manœuvre de la jambe, mais, le *groupe des extenseurs*. Ces troubles sont rares sans doute, mais nous en avons observé avec le Dr Kabaker un exemple tout récemment, dont nous vous dirons quelques mots en vous montrant les photographies qui illustreront bien ce que je vais d'abord vous décrire.

Toubles de la marche par déficit pur des extenseurs du membre inférieur. Chez un garçon de 5 ans, W... Roger, qui a eu les oreillons il y a quelques mois, les parents remarquent un trouble singulier de la marche et l'enfant se plaint de faiblesse du membre inférieur gauche. Quand la promenade dépasse une demi-heure, il se met à boiter, et traîne la jambe gauche en même temps qu'il sent une faiblesse à la cuisse. Au bout d'une semaine de repos relatif, le trouble s'amende, mais reparaît bientôt. Il garde le même degré depuis deux mois environ ; il n'existe aucune douleur. Quand le jeune W. marche, on ne voit d'abord rien d'anormal, mais au bout d'un certain temps, justement quand le malade se dit fatigué et sent la jambe lourde, le genou gauche se porte plus en arrière que le droit, au temps de la marche qui nécessite l'allongement du membre. L'examen ne décèle aucune atrophie musculaire à la cuisse,

aucune hypothermie, aucune contracture ; les deux rotules sont également libres ; tous les mouvements des orteils, des pieds, des jambes sont faciles ; les réflexes cutanés-plantaires se font en flexion franche des deux côtés ; tous les réflexes des membres inférieurs sont présents et sensiblement égaux ; la sensibilité sous tous ses modes est normale. La manœuvre de la jambe est absolument négative à gauche comme à droite au premier temps, et ne se montre qu'à l'état de très légère ébauche aux deuxième et troisième temps ; mais — et c'est là le point important — les manœuvres de Mingazzini et du psoas sont nettement positives et ont les caractères de déficit par trouble central. En somme, il existe chez le jeune W. un déficit moteur localisé à un membre inférieur, et nettement prédominant, non pas sur le groupe des fléchisseurs, mais sur celui des extenseurs. Les deux manœuvres de Mingazzini et du psoas objectivent seules le trouble, et donnent en quelque sorte l'explication de ce mouvement du genou en arrière. C'est là, croyons-nous, un bon exemple de trouble pyramidal déficitaire partiel, localisé ailleurs qu'en la zone la plus sensible et ordinairement atteinte, celle des fléchisseurs de la jambe. La notion générale de déficit pur partiel peut donc être utile à garder ; c'est elle qui nous permit de comprendre le trouble de la marche et d'éviter l'erreur avec paralysie infantile, lésion articulaire, hystérie, etc., hypothèses qui avaient été envisagées et d'ailleurs rejetées par les différents confrères qui avaient vu le jeune W. avant nous. Nous connaissons encore peu d'exemples de ces troubles pyramidaux déficitaires partiels ; nous pourrions cependant citer des cas où ils demeurèrent absolument isolés pendant plusieurs semaines, à la face par exemple ; mais nous ne voulons pas insister sur eux davantage aujourd'hui ; nous tenions à attirer l'attention sur leur existence, et à insister sur le mode de recherche qui leur convient ; nous devons attendre pour en présenter une étude d'ensemble d'être en possession de documents suffisamment nombreux.

***

XII. — *Syndrome déficitaire associé.*

Nous avons eu l'occasion d'observer un très grand nombre de cas où le syndrome pyramidal déficitaire s'associait à des troubles nerveux moteurs variés et à des troubles sensitifs. Nous considérerons brièvement les principales de ces associations.

1° Association au syndrome pyramidal irritatif ;
2° » aux troubles moteurs par lésion du neurone périphérique ;
3° » aux troubles moteurs extrapyramidaux ;
4° » au syndrome vestibulo-spinal ;
5° » au syndrome cérébelleux ;
6° » aux troubles sensitifs.

Nous laisserons de côté ce qui a trait à l'association possible du syndrome pyramidal déficitaire avec les myopathies ; ce dernier point nous intrigue depuis de longues années, mais nous ne pouvons apporter encore aucune réponse valable à la question que nous nous posions déjà lors de notre première publication sur la manœuvre de la jambe.

1° *Association du syndrome pyramidal déficitaire et du syndrome pyramidal irritatif.*

Cette association est des plus banales ; elle se trouve réalisée dans l'immense majorité des hémiplégies qui sont pour nous des syndromes mixtes : irritatifs et déficitaires. Pendant longtemps, nous avons cru que l'on pouvait facilement reconnaître par une enquête clinique un peu minitieuse, par l'interrogatoire, l'état circulatoire, l'examen du liquide C.-R., etc., une hémiplégie par ramollissement d'une hémiplégie par hémorragie et nous avons exposé (1) en 1927 ce que nous pensions à ce sujet. En bref, et à ne considérer que les signes objectifs de l'hémiplégie par ramollissement, le déficit l'emporte de beaucoup sur l'irritation, et l'évolution en est progressive et très grave, quand elle ne cède pas rapidement au traitement judicieux qu'il faut employer d'urgence ; nous pensions que l'hémiplégie par hémorragie est d'emblée irritative, et garde cette prédominance, même quand elle s'améliore après un début bruyant, beaucoup plus impressionnant que celui du ramollissement. Nous pensons aujourd'hui que si cette formule correspond toujours à un grand nombre de faits, il existe en dehors de ces cas typiques un groupe intermédiaire où il nous paraît impossible de savoir à quelle lésion profonde correspond le trouble observé. Sans doute, ces cas correspondent-ils aux altérations circulatoires mixtes : ramollissement hémorragique, par exemple, sur lesquelles on a beaucoup insisté en ces dernières années et dont M. Jacques Ley (2), de Bruxelles, collaborateur de notre regretté Foix, vient de nous fournir un exposé synthétique précieux.

Je tenais à saisir l'occasion qui m'est offerte aujourd'hui d'apporter, comme je le fis lors de la Séance de la Société anatomique consacrée à cette question, un correctif à ce qu'avait de trop schématique la formule que j'avais adoptée provisoirement.

On pourrait étudier avec avantage l'évolution comparée des deux syndromes irritatif et déficitaire dans les cas où un syndrome pyramidal de type mixte guérit ou s'aggrave, et chercher à dégager des résultats variés de cette enquête certains éléments cliniques qui pourraient, parfois d'assez bonne heure, renseigner sur le type qui suivra probablement l'hémiplégie ; mais ce serait entamer un chapitre long et délicat et envisager une question qui n'entre pas directement dans notre sujet ; ici encore nous devons nous borner à une indication.

(1) J.-A. Barré : Hémiplégie par hémorragie et hémiplégie par ramollissement cérébral. Signes et traitement spéciaux (*Bull. de la Soc. de Méd. du Bas Rhin*, février 1927).

(2) Jacques Ley : *Contribution à l'étude du Ramollissement cérébral*, 1 vol., ou *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 1932, n°s 11 et 12.

2° *Association du syndrome pyramidal déficitaire aux troubles moteurs par lésion du neurone périphérique.*

Nous aurons naturellement en vue dans ce chapitre deux types principaux de troubles moteurs périphériques : ceux des polynévrites, ceux de la paralysie infantile.

a) *Polynévrite.* Dans le commun des cas de polynévrite que nous avons observés, et en considérant surtout ici les polynévrites alcooliques (ou mieux les polynévrites survenues chez des alcooliques) et du type classiquement établi, nous pouvons dire que les éléments du syndrome pyramidal déficitaire nous ont paru rares ou légers.

Connaissant les études anatomo-pathologiques faites sur les cas de ce genre et la fréquence des lésions décrites non seulement sur les nerfs, leurs racines et leurs noyaux d'origine, mais encore celles qui intéressent tant d'éléments centraux des étages de la moelle en rapport avec les troubles périphériques, nous avons été étonné de trouver si peu de troubles déficitaires. Ce fut pour nous une raison nouvelle de penser que l'anatomie pathologique, si précieuse dans d'innombrables cas, montre parfois des lésions qui n'ont pas eu d'expression clinique même après recherche spécialement poursuivie, comme elle ne montre pas toujours celle que l'on cherche au point où il serait cliniquement logique de les trouver.

C'est un fait remarquable de voir des sujets porteurs d'amyotrophies profondes des membres inférieurs, capables seulement de quelques mouvements des muscles dégénérés, tenir la jambe verticale dans le premier temps de la manœuvre de la jambe, pendant plusieurs secondes, tandis qu'elle tombe immédiatement quand le muscle travaille en position presque allongée.

J'ai insisté au cours de cet exposé sur l'opposition curieuse entre la manœuvre de la jambe centrale et la manœuvre de la jambe périphérique. Je n'y reviens pas. Je note seulement que dans l'immense majorité des cas les polynévrites alcooliques ou infectieuses banales qui ne peuvent guérir complétement ne s'accompagnent que rarement de troubles de la motilité centrale.

b) *Poliomyélite aiguë.*

Nous avons fait connaître au Congrés de Berne (1), en 1931, quelques faits contraires aux idées classiques, observés au cours de la paralysie infantile banale, qui nous avaient conduit à considérer sous un jour un peu nouveau ce qui a trait à cette maladie.

Je résume ainsi mon opinion actuelle : *a*) Dans un assez grand nombre de descriptions des épidémies récentes (2), on note la prédominance des

(1) Notions nouvelles sur les paralysies de la poliomyélite antérieure (troubles pyramidaux « parcellaires », vascularite de la « zone fragile » des muscles). *Rev. Neur.*, oct. 1931, n° 4.

(2) Voir en particulier le rapport du Pr Rohmer, de Strasbourg, et de ses élèves. *Revue franç. de Pédiatrie*, 1931, n° 3.

formes paraplégiques, triplégiques, monoplégiques, sur celles où la paralysie n'atteint que quelques muscles ou faisceaux de muscles d'un ou de plusieurs membres, et dont la motilité d'ensemble est parfois assez bien conservée. C'est exactement ce que nous avons constaté nous-même, et c'est justement cette distribution singulière, cette extension de la paralysie, au même degré, à tous les muscles d'un membre, et disparaissant parfois complètement en quelques jours, qui nous a porté à analyser les choses d'un peu plus près. Nous avons vu alors que chez certains sujets, il y avait au début une paralysie totale d'un ou des deux membres inférieurs par exemple, avec extension de l'orteil, d'autant plus légitime que le sujet ne pouvait faire aucun mouvement volontaire. Ces troubles ont pu céder rapidement sans laisser aucune trace, au moins dans la zone considérée, et c'est là un premier exemple à l'appui de l'idée que le faisceau pyramidal peut être atteint de la paralysie infantile. M. Babinski avait nettement exprimé cette opinion, il y a longtemps déjà, en se basant sur l'existence de son signe chez les poliomyélitiques anciens ; nous apportons des documents qui permettent de dire que le signe de Babinski peut s'observer chez des poliomyélitiques à la phase initiale.

b) D'autres fois, on observe sur un membre paralysé en totalité, des muscles qui présentent une réaction de dégénérescence typique et s'atrophient, alors que certains autres groupes gardent, même après des mois, des réactions électriques normales, et ne s'atrophient pas. Or, il arrive que les muscles frappés de réaction de dégénérescence récupèrent au bout d'un certain temps leur contractilité sous l'influence de la volonté, tandis que les autres, ceux qui avaient et ont conservé des réactions électriques et un volume normal, ne peuvent effectuer aucun mouvement. Ces derniers muscles ne se contracturent pas ; ils se comportent exactement comme ceux de l'hémiplégique déficitaire, et on est naturellement conduit à penser devant ces faits que les fibres de distribution du faisceau pyramidal qui leur sont destinées (ou le neurone intercalaire qui unit leurs noyaux d'origine à la terminaison de la fibre pyramidale) sont atteintes ; le processus lésionnel congestif, compressif ou autre peut siéger, soit dans la substance grise, soit dans le petit fascicule même du faisceau pyramidal qui leur transmettait auparavant l'influx moteur volontaire.

Ces faits, dont nous avons poursuivi, au moins pour l'un deux l'analyse détaillée (1), conduisent à l'idée que si dans de très nombreux cas les troubles amyotrophiques observés sont bien l'expression d'une lésion des cornes antérieures, comme le pensent les classiques, il en est d'autres dont l'allure clinique initiale et l'évolution mènent logiquement à admettre une certaine participation de la voie pyramidale.

Son atteinte peut être ou *globale*, c'est-à-dire étendue à tout ou à une

(1) Sur les paralysies de la poliomyélite aiguë (Etude critique et suggestions nouvelles). *Rev. Médicale Franç.*, déc. 1931.

grande partie d'un faisceau pyramidal (encore dans le cordon antérieur ou latéral) quand la paralysie, de type central, qui se superpose aux lésions des cornes antérieures, intéresse un membre, ou *parcellaire*, quand le faisceau pyramidal est atteint dans un de ses faisceaux de distribution dans la substance grise, ce qui donne lieu à des paralysies de type central portant sur des groupes musculaires ou même des muscles isolés.



Fig. 12. — Paralysie infantile prédominant sur le membre inférieur gauche. La manœuvre de la jambe est négative.

L'application de cette notion peut permettre d'expliquer certains faits cliniques qui autrement demeureraient paradoxaux ; elle autorise aussi à porter un pronostic favorable pour des muscles qui se contractent sous l'influence de la volonté malgré leur atrophie, et un pronostic défavorable au contraire pour ceux qui, gardant un volume normal et des réactions électriques correctes, ne sont plus animés par la volonté.

Ces muscles des membres, qui, même très atrophiés, conservent ou retrouvent, un certain temps après le début des accidents, la possibilité de se contracter volontairement sont susceptibles de développer sous un très faible volume une force qui étonne souvent ; certains de ces malades (v. fig. 12 et 13) ont une manœuvre de la jambe absolument normale dans

son 1er temps (le seul dont on puisse tenir un compte complet chez ces sujets) ; nous vous en présentons un bon exemple.

3° *Associations de troubles pyramidaux aux troubles extrapyramidaux.*

Des travaux assez nombreux ont été faits sur les relations qui peuvent exister entre les troubles pyramidaux et extrapyramidaux, et sur l'expression clinique de quelques modalités de leurs combinaisons possibles.

A ne considérer spécialement ici que le syndrome pyramidal déficitaire et, par conséquent, à n'envisager qu'une partie du problème délicat auquel je viens de faire allusion, et dont se sont occupés MM. Kinier



Fig. 13. — Même malade que sur la figure 12 ; la manœuvre de la jambe est négative dans son premier temps.

Wilson, Foerster, Verger, Tournay, Guillain et Mollaret, etc., je crois pouvoir présenter la formule suivante :

1° Il y a des cas de syndrome extrapyramidal où la *manœuvre de la jambe* est absolument *négative* dans ses 3 temps ;

2° Il y en a d'autres, où l'on observe une *fausse manœuvre* de la jambe ;

3° Il y a, enfin, un petit groupe où l'on a le droit de dire que la manœuvre est *positive* : où un déficit pyramidal vrai se trouve associé à un syndrome extrapyramidal.

1° Les cas où la manœuvre est franchement et sûrement négative sont généralement peu anciens ; la contracture extrapyramidale est peu accentuée ; ils sont nombreux.

2° Ceux où l'on observe une fausse manœuvre de la jambe méritent une attention spéciale parce qu'ils pourraient porter à une interprétation inexacte ceux-là justement qui se seraient attachés à une étude clinique plus approfondie. Voici comment les choses se passent dans les cas dont nous allons vous présenter un bon exemple sur quelques projec-

tions ; le malade étant en position ventrale, les jambes verticales, on ne perçoit d'abord aucune chute de la jambe ; on est seulement frappé par la dureté des muscles postérieurs de la cuisse et la force de leur contraction, qui paraît excessive pour assurer le simple maintien de la jambe en attitude verticale ; mais on l'explique, au moins en partie, par l'état de contracture habituelle de ces muscles.

Au bout d'un certain temps, une jambe s'abaisse, celle du côté où la contracture prédomine. Si l'on analyse alors les choses d'un peu plus près, on apprend par le malade que « ça tire sur le devant de la cuisse »,



Fig. 14. — *Manœuvre de la jambe chez un Parkinsonien*, surtout atteint à droite. La jambe se maintient verticale un certain temps grâce à un effort vigoureux ; en même temps le pied se tord lentement en dedans.

ce qui signifie que le quadriceps contracturé que l'on a allongé en fléchissant la jambe à angle droit sur la cuisse, tend à reprendre son état premier ; il exerce ainsi sur la jambe une action défléchissante contre laquelle s'opposent, un temps, les fléchisseurs ; ainsi s'ajoute une contracture involontaire, ce qui explique bien l'état un peu particulier signalé il y a un instant. Bientôt après, un nouveau phénomène s'accuse avec netteté : la jambe qui tombe se porte en dedans, en même temps que le pied se tord progressivement davantage en varus autour de son axe ; une sorte de contracture de torsion se dessine de plus en plus nettement et semble continuer le travail qui se passait déjà dans le quadriceps. Malgré cette attitude spéciale en contracture, la jambe tient longtemps ; elle résiste assez bien aux tentatives de déflexion de l'observateur ; il semble donc qu'il s'agisse dans cette forme d'une simple apparence de manœuvre de la jambe, et qu'on doive rapporter cette contrefaçon, facile à dépister, à la contracture extrapyramidale ; les autres contractures

signent pour ainsi dire la nature particulière, non pyramidale, de cette chute lente de la jambe.

3° Chez un petit nombre de parkinsoniens, nous avons observé un véritable syndrome pyramidal déficitaire, caractérisé en particulier par l'existence d'une manœuvre de la jambe positive, légitime et une chute du bras. (Il est intéressant de noter en passant que si, chez une femme atteinte de maladie de Parkinson accentuée et bilatérale, nous avons noté le signe de Babinski des deux côtés, nous avons constaté chez d'autres une abolition des cutanés-plantaires coïncidant avec la conservation des réflexes cutanés-abdominaux et crémastériens du côté où le syndrome pyramidal déficitaire s'associait au syndrome extrapyramidal ; c'est là un manquement, qu'il peut être utile de signaler en passant, à la règle clinique du régime des réflexes cutanés.)

Chez une malade devenue hémiparkinsonienne, à la suite d'une intoxication par le gaz d'éclairage, nous avons noté, du même côté que le syndrome parkinsonien, un syndrome déficitaire absolument typique aux membres supérieur et inférieur. Dans ce cas, un peu spécial, les réflexes abdominaux étaient présents, et le réflexe cutané-plantaire se faisait en flexion. Ainsi donc, quand nous analysons les faits qui doivent nous permettre de saisir les relations qui peuvent exister entre syndrome extrapyramidal et syndrome pyramidal déficitaire, nous arrivons à l'idée que ce dernier syndrome peut se présenter avec ses caractéristiques essentielles dans un petit nombre de cas de maladie de Parkinson, mais qu'il existe une fausse manœuvre de la jambe sur la valeur de laquelle on pourrait se méprendre et qu'il nous a paru utile de décrire avec quelques détails.

4° *Association du syndrome pyramidal déficitaire et du syndrome vestibulo-spinal.*

Nous avons décrit en 1925 (1) un Syndrome Vestibulo-Spinal que l'on pourrait plus justement appeler comme le désire M. André-Thomas : syndrome déitéro-spinal, et, plus prudemment encore, syndrome de déséquilibration.

Le Dr Subirana, de Barcelone, a consacré sa thèse (2) en 1931 à la description complète de ce syndrome dont nous avons entre temps fourni, seul ou avec nos élèves Guillaume, Stahl, Alfandary, Mlle Helle, Woringer, Kuhlmann, de nouveaux exemples. Dans les cas qui nous intéressèrent d'abord, le syndrome était pur de tout mélange ; nous voulons dire par là qu'il n'y avait aucun trouble de la motricité pyramidale, aucun trouble sensitif.

Sur le premier malade, le « cas Sennery », la manœuvre de la jambe

(1) J.-A. Barré, Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. Société Neurologique de Strasbourg, mars 25, *Revue Neurologie*, 4 avril 1925, p. 283-288.
(2) Dr Subirana Antonio, Le syndrome vestibulo-spinal, *Thèse Madrid*, 1931.

était absolument négative, alors que celle de Mingazzini était légèrement positive et celle du psoas accentuée.

Nous avons mentionné ce fait plus haut, dans le but de bien appliquer à ces diverses manœuvres leur valeur propre, et de préciser l'interprétation qui peut leur convenir. Nous n'y revenons pas ici.

Nous notons seulement qu'il peut coexister, avec un syndrome de déséquilibration, toujours bilatéral, un syndrome pyramidal déficitaire, irritatif ou mixte, et nous avons eu l'occasion de suivre (avec le Dr Alfandary, de Beograd) la disparition progressive de la partie pyramidale (manœuvre de la jambe) chez un déitéro-spinal, qui ne garda bientôt plus qu'une manœuvre du psoas très positive ; cet exemple, rare, nous a démontré d'une manière spécialement nette l'association à titre de superposition des deux syndromes.

Nous avons vu de très nombreux cas de syndromes *vestibulaires unilatéraux associés à des syndromes pyramidaux déficitaires* où le bras ne se déplaçait pas horizontalement comme chez l'immense majorité des vestibulaires purs, mais ne tombait pas non plus verticalement comme chez les pyramidaux déficitaires ; le bras tombait obliquement, il décrivait avec une netteté schématique la résultante des deux déviations associées et en quelque sorte combinées. Dans ces cas, ou bien la manœuvre de la jambe gardait ses caractères ordinaires ou bien la chute de la jambe se faisait non plus dans le plan sagittal du corps, mais penchait vers en dedans ou vers en dehors, en sens opposé de la déviation du bras dans plusieurs cas).

5° *Association du syndrome pyramidal déficitaire au syndrome cérébelleux.*

Ce chapitre dont on ne saurait méconnaître le grand intérêt est des plus délicats à traiter. En effet, parmi les syndromes décrits, où le cervelet occupe une place importante, un certain nombre comportent une participation pyramidale ; il en est d'autres, au contraire, où il s'agit de syndromes cérébelleux purs (ou considérés comme tels).

Parmi les premiers, et notamment ceux qui ont été mis en relief par P. Marie, Foix et Thiers (1), l'élément pyramidal tient d'ordinaire une place de second plan. Dans l'hémiplégie cérébelleuse (surtout à considérer dans les lésions pédonculaires hautes, parce qu'elle se trouve du même côté que les troubles cérébelleux), « dans l'hémiplégie cérébelleuse supérieure, dit Thiers (*loc. cit.*, p. 67), les phénomènes moteurs sont en général discrets, la vigueur musculaire est conservée et l'on ne note qu'une parésie légère.

« Les réflexes tendineux sont inégalement modifiés dans le cas de Vincent et dans celui de Conos, les réflexes rotuliens étaient plus vifs du côté malade. Vincent a vu les réflexes cutanés abdominal et crémasté-

(1) Voir en particulier la thèse de Thiers : l'Hémiplégie cérébelleuse, *Thèse de Paris*, 1913.

rien abolis ; Conos a constaté l'abolition du réflexe abdominal ; le réflexe cutané plantaire se fait toujours en flexion. »

Ces données ne nous permettent pas de déterminer exactement le type de perturbation pyramidale qui existait chez les sujets observés pai MM. Pierre Marie, Foix et Thiers.

L'absence de signe de Babinski et la discrétion même de la déficience motrice s'accorderaient bien avec l'idée d'un syndrome pyramidal déficitaire, mais l'abolition des réflexes abdominaux écarte un peu de cette hythèse ; d'autre part, on peut se demander si l'existence de troubles cérébelleux ne modifie pas l'expression d'un syndrome pyramidal coexistant. Ce sont là autant de questions qui doivent être résolues séparément et préalablement, si l'on veut présenter une solution défendable de la question d'ensemble qui nous préoccupe. Un travail spécial devra être fait sur ce sujet qui impose l'analyse d'une documentation détaillée.

Mais la question de rapport possible entre syndrome cérébelleux et syndrome pyramidal déficitaire présente un autre aspect. Dans certains cas, on a dit (Pierre Marie, Foix, Thiers, André-Thomas, Hynoyar, etc.), que le syndrome cérébelleux à l'état pur comportait une certaine faiblesse, une diminution variable de la force des membres atteints de troubles cérébelleux. On doit se demander, à propos de ces cas, si la « faiblesse », — que l'on doit se garder de qualifier d'emblée de *parésie*, pour éviter de suggérer tendancieusement l'idée de participation pyramidale, appartient en propre au trouble cérébelleux et à une association pyramidale, déficitaire par exemple. Ici encore la question mérite d'être discutée ; on doit présenter de bonnes observations, une documentation basée sur une séméiologie nuancée, et il faut convenir que fort peu des exemples publiés jusqu'à maintenant offrent des garanties suffisantes pour permettre de conclure dès aujourd'hui en se basant sur eux. Nous pensons pouvoir proposer bientôt une solution à la question que nous posons, en tenant compte de quelques cas assez récemment observés.

Nous nous bornons actuellement à faire observer que certains cérébelleux hypotoniques et asynergiques se comportent dans l'effort d'une manière assez particulière. L'attitude que prend, par exemple, leur main par rapport à l'avant-bras, pendant l'effort du serrement, est spéciale : chez les gens normaux, la main qui serre se redresse au moment de l'effort vigoureux et de plus en plus sur l'avant-bras ; chez certains cérébelleux et hypotoniques non cérébelleux, la main demeure dans l'axe de l'avant-bras pendant cet effort et se fléchit même sur la face antérieure de l'avant-bras. L'activité déployée ainsi est réduite, la force au dynamomètre est diminuée et l'on pourrait être porté à penser qu'il y a faiblesse véritable, alors que les conditions anormales dans lesquelles se développe l'effort, et qui ressortissent pour une grande part au moins à ce que nous appelons « l'asynergie dans l'effort », sont les vrais responsables du moindre rendement.

Ces quelques remarques suffisent à montrer la complexité du problème et à justifier la demande de délai que nous formulons ici, après nous être

proposé de lui fournir une réponse. Toute solution devra obligatoirement, pour avoir quelque chance d'être valable, découler de documents détaillés et discutés,

Ajoutons seulement pour aujourd'hui que certains cérébelleux déjà étudiés dans le sens que nous indiquons, nous ont paru n'avoir aucun déficit pyramidal, après mise en jeu des épreuves que nous croyons les plus fines, et élimination, au contraire, de tout ce que pouvait apporter de gêne séméiologique l'hypotonie ou l'asynergie cérébelleuse

Nous terminerons la série des remarques que nous voulions faire sur cette question des rapports du syndrome cérébelleux et du déficit pyramidal qui reste si largement ouverte en rapprochant de certains cas cités par MM. P. Marie et Thiers une observation qui nous paraît des plus instructive et que nous poursuivons depuis plus d'un an avec MM. Charbonnel et Uberschlag. Cette observation apportera aussi quelque précision sur les rapports du syndrome pyramidal déficitaire et des troubles sensitifs.

6° *Association du syndrome pyramidal déficitaire avec des troubles sensitifs.*

B... Eugène, 35 ans, vient consulter pour la première fois le 15 mai 1935 pour hémisyndrome sensitif gauche, sans aucune douleur spontanée, dont il s'est aperçu à son réveil quelques jours plus tôt. L'état général est parfait ; pendant la marche on note seulement un balancement très exagéré du bras gauche.

L'examen montre :

1° *Un hémisyndrome sensitif gauche*, total, atteignant à un égal degré les téguments et les muqueuses, et portant sur toutes les sensibilités (superficielles et profondes) ;

2° *Une hypotonie marquée des membres à gauche*, qu'on objective surtout par l'ampleur excessive des différents mouvements passifs ;

3° *Une dysmétrie considérable à gauche*, dans les épreuves du doigt au nez ou au lobule de l'oreille et du talon au genou.

4° *Une diminution de la force musculaire à gauche* avec chute du bras, manœuvre de la jambe nette accompagnée d'abolition des réflexes abdominaux, crémastérien et cutané-plantaire, sans hyperréflectivité tendineuse ni signe de Babinski.

Aucun signe infectieux; pas d'hypertension intracranienne; fond d'œil et champ visuel normaux. L'examen général était négatif, de même que le B.-W. du sang. Tension artérielle : 105/70.

De prime abord, on pouvait donc penser, il y a un an, que ce malade avait un syndrome sensitivo-pyramido-cérébelleux unilatéral gauche. Mais en analysant mieux les phénomènes, et en discutant cette première interprétation, une seule chose nous parut certaine et indiscutable : *l'hémisyndrome sensitif.*

En effet, tous les troubles dysmétriques pouvaient être en rapport avec l'atteinte grossière des sensibilités profondes, quoique (et ce point nous frappa beaucoup), le malade eût dès cette époque une hypermétrie indiscutable, même quand il exécutait les épreuves les yeux ouverts. Pour ce qui est de l'abolition des réflexes cutanés, on pouvait faire jouer un rôle à la disparition des sensibilités superficielles, tandis que la perte de la notion de position enlevait beaucoup de valeur aux signes déficitaires, le malade ne sachant pas, par exemple, où était sa jambe.

Aussi bien, en l'absence de signes pyramidaux irritatifs, hésitions-nous à affirmer la réalité d'un syndrome pyramidal déficitaire.

Il y a un an, nous pensions en définitive à une lésion du ruban de Reil. Mais nous ne repoussions pas l'hypothèse d'une atteinte parallèle des voies cérébelleuse et pyramidale, que seule l'évolution ultérieure des troubles nous permettrait peut-être de préciser davantage. Or, B... vient précisément de revenir ces jours derniers à la clinique ; ses troubles sensitifs se sont améliorés à un tel degré qu'il est désormais possible de faire, dans l'ensemble clinique qu'il présente encore, la part de ce qui revient à l'atteinte des systèmes cérébelleux et pyramidal.

En effet, à l'examen du 15 mai 1936, on trouve :

1° *Une disparition presque complète de l'hémisyndrome sensitif gauche*, notion de position très bonne, diapason à peu près également perçu des deux côtés, sens stéréognosique parfait. Le malade ne fait plus aucune erreur au toucher, ni à la piqûre qu'il sent seulement un peu moins bien à gauche qu'à droite. Il ne continue à faire des erreurs que pour la sensibilité thermique avec, d'ailleurs, cette particularité que les tubes d'eau chaude et froide réveillent chez lui une impression très pénible de brûlure douloureuse qui diffuse dans presque toute la moitié gauche du corps.

Ainsi donc nous ne pouvions plus désormais faire jouer aux troubles de la sensibilité le rôle dominant que nous leur prêtions hypothétiquement dans la genèse des troubles parétiques, dysmétriques et réflexes. Or, le malade reste légèrement dysmétrique et continue de présenter des manœuvres déficitaires. Il existe actuellement chez lui :

2° *Un hémisyndrome cérébelleux gauche, indiscutable* : hypermétrie légère, mais certaine, dans l'épreuve du doigt au nez ou au lobule de l'oreille, dans l'épreuve de l'index d'un point à un autre. Les épreuves des Marionnettes et du Retournement de la main sont plus mal exécutées à gauche ; dans l'épreuve des bras tendus mauvaise composition du mouvement à gauche. *Hypotonie du bras gauche*, balancement plus marqué du bras gauche pendant la marche, ampleur excessive des mouvements passifs de ce bras. Le membre inférieur est beaucoup moins touché.

3° *Un hémisyndrome pyramidal gauche déficitaire*. En effet, si les réflexes cutanés sont tous réapparus, parallèlement, il persiste, malgré un sens de position parfait :

a) Une diminution de la force segmentaire, surtout nette aux extrémités, avec hypothermie ;

b) Une parésie faciale avec signe des cils. Mais surtout :

c) Une légère chute du bras gauche, un écartement des doigts un peu moindre à gauche, une manœuvre de Mingazzini légèrement positive à gauche, une manœuvre de la jambe nettement positive aux trois temps. Et cependant, le malade marche sans aucune fatigue. Il n'a ni clonus, ni extension de l'orteil. Les réflexes tendineux sont tous à seuils égaux et monocinétiques. C'est à peine si après des recherches fines, on peut affirmer que le stylo-radial et le rotulien sont un peu plus brusques à gauche.

.Par conséquent, il est permis de dire actuellement que, dans le tableau clinique que présentait ce malade, il y a un an, tout n'était pas en rapport avec l'atteinte des sensibilités. Sans doute, la dysmétrie était-elle due, pour une part, aux perturbations du sens de position, car elle a régressé dans de notables proportions parallèlement à l'amélioration de ce dernier. Mais dans sa genèse, entrait aussi une part cérébelleuse, objectivée d'ailleurs dès le début par le fait que le malade conservait, les yeux ouverts, une indiscutable hypermétrie. Quant à l'hypotonie elle n'a pas varié malgré l'amélioration des sensibilités, ce qui s'accorde exactement avec l'idée de M. André-Thomas sur l'indépendance de l'hypotonie et des troubles de la sensibilité profonde.

On peut en dire autant du déficit pyramidal et des manœuvres qui n'ont guère changé depuis un an, malgré les modifications survenues dans les tableaux cliniques. Seuls, sont réapparus en même temps les sensibilités superficielles et les réflexes cutanés.

En conclusion, on peut considérer, pour mettre en relief les points qui nous intéressent spécialement aujourd'hui, que dans le complexe symptomatique que présentait primitivement ce malade :

a) L'atteinte des sensibilités profondes expliquait pour une part la dysmétrie, mais non toute cette dysmétrie ;

b) L'atteinte des sensibilités superficielles expliquait sans doute l'abolition des réflexes cutanés.

La preuve est faite aussi que l'amélioration du syndrome sensitif n'a que peu influé sur la traduction clinique des signes pyramidaux déficitaires de même que sur l'hypotonie.

En résumé, ce malade a présenté très vraisemblablement un hémisyndrome sensitivo-pyramido-cérébelleux gauche, en rapport avec un petit foyer siégeant au-dessus de la commissure de Werneink et qui s'est réduit en quelques semaines.

XIII. Conclusions générales et remarques critiques.

A. — Les développements que nous venons de donner à l'appui de l'idée que le syndrome pyramidal déficitaire méritait d'être isolé et de prendre une place à part dans la séméiologie et la pathologie nerveuse, auront, nous voulons l'espérer, entraîné la conviction que cette idée n'était pas sans intérêt et ne se trouvait liée en aucune manière au vain

désir de compliquer une notion simple en séparant artificiellement deux parties dans un tout.

Jusqu'à maintenant, quand nous considérions le syndrome pyramidal comme un groupement séméiologique ayant la valeur d'une entité, plus ou moins complète sans doute, mais *une* dans son esprit, nous étions quelquefois dans l'erreur. En effet :

1° L'analyse clinique permet facilement de séparer, dans le plus grand nombre des syndromes pyramidaux de la pratique ordinaire, deux syndromes élémentaires : un syndrome irritatif et un syndrome déficitaire, ayant chacun leurs signes personnels et leur esprit particulier, signes et esprit franchement opposés dans la plupart de leurs manifestations ;

2° Le syndrome pyramidal déficitaire peut exister à l'état pur et tout à fait isolé. Nous en avons donné des exemples typiques et la preuve de sa réalité a été largement établie.

La connaissance de ce syndrome, facile à reconnaître, apporte la solution simple de plusieurs problèmes cliniques où l'erreur, presque fatale si on ignore son existence, peut devenir la source de mécomptes sérieux.

Si l'on ajoute, après démonstration, que le syndrome pyramidal déficitaire, en dehors de ses signes propres, a ses causes à lui et sa thérapeutique à lui, on a le droit de dire qu'il est complet. C'est à l'exposé des pièces qui justifient ces conclusions qu'a été consacrée la première partie de ce mémoire.

B. — Dans la seconde, nous avons cherché à déterminer la part qui peut revenir au syndrome pyramidal déficitaire dans différents états pathologiques complexes des voies nerveuses, motrices et sensitives. Ce sujet, très vaste, où nous avons considéré six des principales associations contractées par le syndrome pyramidal déficitaire, comporte encore des lacunes importantes. Il est certaines combinaisons où la part du syndrome dont nous nous occupons n'a pu être établie avec une certitude suffisante. Nous poursuivons ces études et espérons dégager des précisions qui clarifieront sans doute plus d'un problème déjà posé, ou poseront des questions dans des domaines où l'on admettait jusqu'à maintenant, sans discussion, que tout était définitivement établi.

C. — Ce résumé très court suffit à montrer l'intérêt pratique qu'il peut y avoir à connaître l'existence du syndrome pyramidal déficitaire pur et à le reconnaître dans les complexes où il entre à titre de membre associé.

Nous pourrions clore ici notre mémoire ; qu'il nous soit pourtant permis de nous demander si le travail de dissociation qui nous a conduit à penser que le même système de la motilité dite volontaire pouvait réagir à des causes pathogènes différentes en donnant lieu à des types cliniques très éloignés et même opposés, ne pourrait pas être entrepris pour d'autres syndromes neurologiques considérés actuellement sous leur forme globale.

Quelques essais ont été réalisés dans ce sens, en particulier pour le syndrome cérébelleux. M. André-Thomas a accepté le principe d'une dualité symptomatologique et décrit séparément dans son travail sur la

pathologie du cervelet (1) le syndrome de déficit et le syndrome d'irritation ou d'excitation, mais tandis que le premier comprend à peu près tous les signes connus de la sémiologie cérébelleuse, le syndrome d'irritation n'a guère qu'une existence théorique, puisque, des quelques propositions faites par divers auteurs pour ébaucher un pareil syndrome, M. André-Thomas, avec une circonspection qui nous paraît des plus légitimes, ne souscrit à aucune.

Quelques tentatives ont été faites plus récemment et dans un sens voisin par M. Georges Guillain pour le syndrome cérébelleux, par M. Lhermitte pour le syndrome thalamique ; d'autres auteurs, opposant le syndrome extrapyramidal banal et le syndrome cérébelleux, ont pensé que le premier pouvait constituer en quelque sorte la forme irritative et le second la forme déficitaire de l'état pathologique ordinaire des voies différentes d'un même système du tonus.

Nous avons nous-même tenté plusieurs fois d'isoler, dans le syndrome vestibulaire banal, deux syndromes élémentaires de qualité opposée ; mais les ébauches très imparfaites auxquelles nous sommes arrivé attendent dans nos cartons des améliorations qui leur permettront seules d'être publiées.

Considérant alors que les faits mis en relief dans ce travail et d'autres du même ordre ne permettent pas de répondre nettement à la question que nous nous sommes posée plus haut, nous en arrivons à nous demander : 1° si ce qui est exact et démontré pour certains syndromes — leur dissociation en deux syndromes élémentaires opposés qui peuvent s'associer ou rester isolés — ne le serait pas pour d'autres ; 2° s'il faut voir dans l'insuccès des diverses tentatives que nous avons indiquées plus haut la marque d'une perspicacité séiniologique insuffisante que l'avenir pourra améliorer, ou bien au contraire si les deux syndromes irritatif et déficitaire que nous avons reconnus dans le syndrome pyramidal ne seraient pas, l'un comme l'autre, la seule expression pathologique de systèmes moteurs très voisins, frontal et préfrontal : le frontal ne pouvant donner que des signes d'irritation, le préfrontal ne pouvant réagir que sous la forme déficitaire. Cette dernière hypothèse n'est pas inconciliable avec ce que nous avons dit jusqu'ici ; elle s'accorderait même assez bien avec certains travaux expérimentaux américains (Fulton, etc.) et la conception de quelques pathologistes. Nous ne pouvions clore ce travail sans exprimer brièvement ces quelques réflexions et indiquer l'attitude d'attente que nous avons adoptée.

Au demeurant, et c'est là l'essentiel, si les *interprétations* actuelles doivent être modifiées quelque jour, les *faits* cliniques que nous avons eu en vue garderont probablement une valeur. Ces faits, dont nous avons tant de fois constaté la réalité et l'existence isolée, pourront constituer une contribution à la connaissance de la sémiologie des troubles de la motilité dite volontaire. Si elle mérite quelque crédit, nous demandons qu'on la considère comme un petite annexe à la grande œuvre sémiologique de notre Maître vénéré.

(1) André-Thomas : *Pathologie du cervelet*. Nouveau traité de Médecine, 1925, t. XIX.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1937)

(93 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (34)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. MARIE (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
SOUQUES (Achille), 23, quai d'Orsay, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis : —		*Anciens titulaires* depuis : —	
1908.	MM. LAIGNEL-LAVASTINE. (Maxime)	1923.	12 *bis*, place de Laborde, Paris 8e.
1910.	CHARPENTIER (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.
—	LHERMITTE (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	DE MARTEL (Thierry).	—	18, rue Weber, Paris. 16e.
—	BABONNEIX (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 15e.
—	BAUDOUIN (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—	VINCENT (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—	LÉVY-VALENSI (Joseph).	1926.	48, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.	VURPAS (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—	BARBÉ (André).	1927.	39, rue de l'Université, Paris. 7e.
—	TINEL (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris.
—	BARRÉ (Alexandre).	—	18, avenue de la Paix, Strasbourg
1919	BOURGUIGNON (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—	VILLARET (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
—	MONIER-VINARD (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—	TOURNAY (Auguste).	—	58, rue de Vaugirard, Paris. 6e.
—	LAROCHE (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.

1919	MM.	VELTER (Edmond).	1930.	184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, Paris. 12e.
1920.		CHIRAY (Maurice)	—	14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
—		WEIL (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris 8e.
—		VALLERY-RADOT (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8e.
1921.		FAURE-BEAULIEU (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	ATHANASSIO-BENISTY.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	BÉHAGUE (Pierre).	—	4, av. de Bellevue, Le Chesnay (S.-et-O.).
—		CHATELIN (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.
—		FRANÇAIS (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17e.
1921.	Mme	LONG-LANDRY.	1934.	59, rue de Babylone, Paris. 7e.
—	MM.	SCHAEFFER (Henri).	—	170, rue de la Pompe, Paris. 16e.
1922.		BÉCLÈRE (Ant.).	1935.	122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.
—		DESCOMPS (Paul).	—	44, rue de Lille, Paris. 7e.
—		HEUYER (Georges).	—	1, avenue Emile-Deschanel, Paris. 7e.
—		LEREBOULLET (Pierre).	—	193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.

Membres Titulaires (44)

1923. MM. KREBS (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— BOLLACK (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
— THIERS (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— ALAJOUANINE (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
— CORNIL (Lucien), Faculté de Médecine, Marseille.
1925. HAUTANT (Albert), 7, rue Bayard, Paris. 8e.
— HAGUENAU (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris. 16e.
1926. SORREL (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris 7e.
— BERTRAND (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme SORREL-DEJERINE, 179, boulevard Saint-Germain, Paris, 7e.
1927. MM. STROHL, 13, rue Pierre-Nicole prolongée, Paris. 5e.
— MOREAU (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— DE MASSARY (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— CHAVANY (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. MATHIEU (Pierre), 9, rue de Sontay, Paris. 16e.
— GIROT (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— MONBRUN (Albert), 6, rue Piccini, Paris 16e.
— BINET (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— SANTENOISE, 25, place Carrière, Nancy.
1929. THÉVENARD, 18, boulevard Saint-Germain, Paris. 5e.
— PÉRON, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— BARUK, 4, rue Cacheux, Paris, 13e.
1930 HILLEMAND, 3, place de l'Alma, Paris, 16e.
— GARCIN, 19, rue de Bourgogne, Paris. 7e.
1931. FRIBOURG-BLANC, Val-de-Grâce, Paris.
— PETIT-DUTAILLIS, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
— HARTMANN, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
— OBERLING, 18, avenue Chanzy, La Varenne-Saint-Hilaire, Seine.
1932. CHRISTOPHE (Jean), 78 *bis*, avenue Henri-Martin, Paris. 16e.
— MOLLARET (Pierre), 12, rue du Parc-Montsouris, Paris. 14e.
— DECOURT (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7e.
1933. DARQUIER, 92, rue Jouffroy, Paris. 17e.
— DAVID, 15, rue Freycinet, Paris. 16e.
1934. THUREL, 60, avenue Malakoff, Paris. 16e.
— SCHMITE, 28, rue de Turin, Paris. 8e.
1935. PUECH Pierre, 24, avenue Montaigne, Paris. 8e
— MICHAUX Léon, 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— GUILLAUME (J.), 67, rue Lafontaine, Paris. 16e.

1936. MM. Aubry (Maurice), 65, avenue Henri-Martin, Paris, 16e.
— Mlle Vogt, 90, rue Raynouard, Paris, 16e.
— MM. Lereboullet (Jean), 52, avenue de Breteuil, Paris, 7e.
1937. Huguenin (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris 8e.
— Bize (René), 60. avenue de La Bourdonnais. Paris. 7e.
— Rouquès (Lucien), 7, rue Gounod, Paris. 17e

Membres Honoraires (15)

MM. Klippel (Maurice), F	—	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
Alquier (Louis),	—	1921.	213 *bis*, boul. Saint-Germain, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	1, boulevard Voltaire, Paris 11e.
Meige (Henry),	—	1926.	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine).
Claude (Henri),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
Sézary (Albert),	—	1931.	6, rue de Luynes, Paris, 7e.
de Massary (Ernest),	—	1932.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
Thomas (André),	—	1933.	28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
Crouzon (Octave),	—	1934.	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.
Guillain (Georges),	—	1935.	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris.
Lejonne,	—	1935.	4, avenue Villa-Niel, Paris, 17e.
Roussy (Gustave),	—	1936.	31, av. Victor-Emmanuel-III, Paris. 8e.

Membres Correspondants Nationaux (59)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel. 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Bethoux, 16, rue Hébert, Grenoble.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Collet. 11, rue Jarente, Lyon.
Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Courbon, Asile de Clinique, 1, rue Cabanis, Paris. 14e.
Dechaume, 13, quai Victor-Augagneur, Lyon.
Delagenière, 15, rue Erpell, Le Mans.
Delmas-Marsalet, 79, Cours Aristide-Briand, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Dereux, 61, rue Royale, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 9, rue Frédéric-Passy, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Folly, 4, rue Lebeuf, Auxerre.
Forestier, 174, rue de Rivoli à Paris, et à Aix-les-Bains.
Forgue, Grave, par Mirepoix (Ariège).

MM. Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauoucheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire. 2, rue Scribe, Nantes.
Gelma, 8, rue Schiller, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon
Ingelrans, 96, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 295, rue Paradis, Marseille.
Laurès, 4. rue Picot, Toulon.
Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Nayrac, 25, boulevard Charles-Delesalle, Lille.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 6, rue Lepois, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Pommé 9. rue José-Maria-de Hérédia, Pa is. 7e.
Porot, Clinique Saint-Raphaël, à El Biar, Alger.
Poursines, Faculté française de Médecine, Beyrouth Grand Liban.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Riser, 1, rue du Pont-de-Tounis, Toulouse.
Roger (Edouard), le Verger, Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Touche, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.
Wertheimer, 41, avenue de Saxe, Lyon (Rhône).

Membres Correspondants Etrangers (158)

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Niessl von Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsbeng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. S.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, W1.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres
Stewart (Purves), 94. Harley Street, London. W1.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine (République) :

MM. Dimitri (Vicente), calle Suipacha, 819, Buenos-Aires.
Gorriti (Fernando), rue Bulnes, 945, Buenos-Aires.

Autriche :

MM. Urban, Lazarettgasse, 14, Vienne IX.
Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Landesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

M. de Beco (L.), 55, rue Louvrex, Liége.

MM. VAN BOGAERT, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
BREMER, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.
CHRISTOPHE, 26, boulevard Frère-Orban, Liége.
CNAENE (de), 48, rue du Lac, Bruxelles.
DUJARDIN, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
DUSTIN, 62, rue Berkmans, Bruxelles.
VAN GEHUCHTEN, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
LARUELLE, 94, avenue Montjoie, Bruxelles
LEY (Aug.), 200, avenue du Prince d'Orange, Uccle, Bruxelles.
LEY (Jacques), 9, rue de la Luzerne, Bruxelles.
LEY (Rodolphe), 10, avenue de la Ramée, Bruxelles.
MARTIN (Paul), 79, rue d'Arlon, Bruxelles.
SAND (René), 36, avenue des Phalènes, Bruxelles.
SANO, Gheel.

Brésil :

MM. AUSTREGESILO, 177, rua Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
ALOYSIO DE CASTRO, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
GALLOTTI, 24, rue Ramon Franco, Rio de Janeiro.
PERNAMBUCO, 177, rue Alvaro Ramos, Rio de Janeiro.
PACHECO SILVA, Sao Paulo.
DE SOUZA, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
VAMPRÉ, professeur à la Faculté de Médecine de Sao-Paulo.
WALDEMIRO PIRES, 71, rue Viveiros de Castro, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. AMYOT, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. AUBRY, Montréal.
SAUCIER, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. CHRISTIANSEN (VIGGO), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
KRABBE (KNUD), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
WIMMER, Faculté de médecine, Copenhague.
WINTHER (KNUD), 18, Soegade, Copenhague.

Espagne :

MM. ALBERTO LORENTE, Pinarès, 5, Murcie.
MARANON, Calle de Serrano, 43, Madrid.
DEL RIO HORTEGA, Laboratoire de la Résidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
ROCAMARA (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
RODRIGUEZ ARIAS (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. PUUSEPP, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. ARCHAMBAULT (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
BAILEY (Percival), 950 E 59th Street, Chicago.
CAMPBELL (C. Maefie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Mass.
CUSHING (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
DANA (Charles Loomis), 53 West 53th Street, New-York, N. Y.
FISCHER (Edward D.), 46 East 52th Street, New-York, N. Y.
GORDON (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
HUNT (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.

MM. Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 18, avenue de Friedland, Paris, 8e.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois
Roeder. 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 12, rue de l'Académie, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L., Catharignesingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 97, de Lairessestraat, Amsterdam.
de-Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 146, Vondelstraat, Amsterdam.
Oljenick, 71, de Lairessestraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Hongrie :

M. Miskolczy, Cliniques des maladies nerveuses, Szeged.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Brunelli, Bologne.
Catola, 27; Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, et mentales, Bologne
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gènes.
Gopcevitch, Via C. Baittisti, 18, Tricote.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
Rossi (O.), Université de Pavie.
Salmon (Alberto), 5, Via dei Bianchi, Florence.
Tanzi, Manicomio Via dei Banchi, san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokio.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Schmiergeld, rua Andrzeja, 68, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Almeida Dias, rua Viriato, 2, Lisbonne.
Diego Furtado, Lisbonne.
Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Almeida Lima, Alecrim, 150, Lisbonne.
Romao Lopez, Lisbonne.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.
Luis Pacheco, Lisbonne,

Roumanie :

MM. Askenasy, 37, rue Frumoasa, Bucarest.
Draganesco, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
Hornet, Bucarest.
Jonesco-Sisesti, Pia Bratianu 5, Bucarest.
Kreindler, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Calea Plevnei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Pitulesco, rue Episcopea, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
Sager, Bucarest.
Stanesco, 10, rue Deparateanu, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Minor, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
Tretiakof, place de la Révolte, n° 9, app. 8, Saratow.

Suède :

MM. Ingvar, Faculté de médecine, Lund.
Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg. Stockholm.
Olivecrona, 6, Greemagnigatan, Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare. Lausanne.
Brun, 88, Zurich Bergstrasse, Zurich.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Naville, 16, avenue de Champel, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Henner (Kamil) Stepanska ur. 18a, Prague II.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Sebek (Jean), 2, Vilimovska ut. Prague.
Sittig, Vaclavske Nemesti, 47, Prague II.

Turquie :

MM. Ahmet Sukru, Hôpital Djerrah Pacha, Istambul.
Conos, Place du Tunnel Pera. Istambul.

Uruguay :

M. Mussio Fournier, 18, de Julio 1323, Montevideo.

Membres décédés

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.
Gombaut	(F.)	1904.
Parinaud	(F.)	1905.
Féré		1907.
Joffroy	(F.)	1908.
Lamy		1909.
Brissaud	(F.)	1909.
Gasne		1910.
Raymond	(F.)	1911.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.
Dejerine	(F.)	1917.
Huet	(F.)	1917.
Clunet		1917.
Bonnier		1918.
Dupré	(F.)	1921.
Bouttier		1922.
MM. Camus (Jean)		1924.
Foix (Charles)		1927.
Mme Dejerine		1927.
Enriquez		1928.
Mestrezat		1928.
Jumentié		1928.
Sicard		1929.
Lecène		1929.
Léri (André)		1930.
Lortat-Jacob		1931.
Babinski	(F.)	1932.
Richer (Paul)	(F.)	1933.
Lévy (Gabrielle)		1934.
Regnard		1936.

Membre associé libre :

M. Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

		Décédés en :
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910
Scherb	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Noguès	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Rauzier	Montpellier	1920.
Duret	Lille	1921.
Gauckler	Pouges	1924.
Haushalter	Nancy	1925.
MM. Oddo	Marseille	1927.
Jacquin	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux	1928.
Verger	Bordeaux	1930.
Heitz	Royat	1930.
Trenel	Paris	1932.
Mirallié	Nantes	1932.
Cestan	Toulouse	1933.
Bonnus	Divonne	1934.
Etienne	Nancy	1935.
Reboul-Lachaux	Marseille	1935.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne
Horsley	Londres.
Lennmaln	Suède
Crocq	Bruxelles.
Osler	Oxford
Depage	Bruxelles.
Mahaim	Lausanne.
Ormerod	Londres.
Tooth	Londres
Schnyder	Berne.
Mott	Londres
Homen	Helsingfors.
Heveroch	Prague.
Thomayer	Prague.
Negro	Turin.
Hertoghe	Anvers.
Petren	Lund.
Bechterew	Léningrad.
Ingignieros	Buenos-Aires.
Dagnini	Bologne.
Courtney	Boston.
Long	Genève.
Bianchi	Naples.
MM. Batten	Londres.
Tamburini	Rome.
Soca	Montevideo.
Carati	Bologne.
Moricand	Genève.
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.
Gradenigo	Naples.
Mingazzini	Rome.
Von Monakow	Zurich.
Piltz	Cracovie.
Henschen	Upsal.
Mendelsohn	Russie.
Dercum	Philadelphie.
Byron Bramwell	Edimbourg.
Economo	Vienne.
Magalhaes Lemos	Porto
Syllaba	Prague.
Mills	Philadelphie.
Esposel	Rio de Janeiro.
Francotte	Liége.
Flatau	Varsovie.
Boveri	Milan.
Forster	Greisswald.
Ramon y Cajal	Madrid.
Morquio	Montevideo.
Bouman	Utrecht.
Schrœoer	Copenhague.

Bureau pour l'année 1937

Président	MM. Barré.
Vice-Président	Bourguignon.
Secrétaire général	O. Crouzon.
Trésorier	Mme Sorrel-Dejerine.
Secrétaire des séances	Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. BARRÉ

Séance du 7 janvier 1937

SOMMAIRE

Allocution du Président sortant : M. TINEL 51
Allocution du Président : M. BARRÉ. 51
ALAJOUANINE et MORAX. Pupillotonie et sclérodermie 100
ALQUIER. Sur les douleurs non neurologiques 104
BIZE (P. R.). Réflexe de sursaut chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale...... 108
CHEVALLIER (André) et ESPY (Léon) Sur les relations de la vitamine A et de la chronaxie motrice. Cas de cirrhoses éthyliques........ 105
CORNIL, BERTHIER et SILD. Sur l'adjonction à l'ostéopsathyrose héréditaire de 2 nouveaux signes. Tympans bleus et amyotrophie diffuse 89
DAVID et ASKENASY. Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale........................ 77
HARTMANN et MONIER-VINARD. Deux observations de syndrome d'Adie 68
LHERMITTE, THIBAUT et DE AJURIAGUERRA. Hémorragie du thalamus dans l'électrocution..... 53
LHERMITTE et MOUZON. Un type aberrant de la maladie de Charcot-Marie : Forme présénile.... 62
LHERMITTE, DUCOSTE et BINEAU. Syndrome bulbaire d'origine hémorragique. Distorsion de l'image de soi ; hallucinose visuelle 62
MARINESCO, JONESCO-SISESTI et COPPELMAN. Le réflexe psychogalvanique chez les parkinsoniens postencéphalitiques...... 98
PETIT-DUTAILLIS et SCHMITE. De l'utilité de l'opération en deux temps dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux s'accompagnant de troubles bulbaires. 72

Allocution du Président sortant : M. Tinel.

Mes Chers Collègues,

Après vous avoir remerciés encore de la bienveillance amicale que vous m'avez témoignée au cours de cette année dans mes fonctions présidentielles, après avoir remercié chaudement de leur concours notre précieux secrétaire général, notre dévoué secrétaire des séances et notre aimable trésorière, je souhaite la bienvenue de votre part à notre collègue et ami Barré qui va maintenant assumer cette charge.

Je tiens à lui dire combien nous sommes tous particulièrement heureux de l'honneur qui lui échoit cette année, d'abord en raison de la vieille amitié qui nous unit tous à lui, mais aussi et plus encore s'il est possible, parce que nous voyons en lui le vaillant représentant de la science neurologique française et de ses meilleures traditions dans cette chère Faculté de Strasbourg.

Nous avons tous admiré l'effort remarquable accompli par lui, depuis qu'il a accepté la tâche de reconstituer là-bas, dans nos chères provinces redevenues françaises, un centre d'études et d'enseignement neurologiques.

Et, tout en applaudissant à sa complète réussite, en nous félicitant de ses succès si mérités, nous restions particulièrement touchés de le voir, malgré l'éloignement et malgré les charges qu'il assumait là-bas, rester toujours le collaborateur fidèle, assidu et actif de toutes nos réunions.

Nous voulons aussi associer à l'honneur qui lui revient à si juste titre la vaillante phalange des élèves et collaborateurs d'Alsace, qu'il a su grouper autour de lui et unir dans un même effort de travail persévérant et si remarquablement fructueux.

Qu'il soit donc aujourd'hui, et à tous ces titres, le très bienvenu à cette place présidentielle !

Allocution du Président : M. J.-A. Barré.

Mes Chers Collègues,

Mon tour est donc venu de présider vos débats. J'ai accepté la charge honorifique que vous avez bien voulu me confier, et cela avec le même sentiment de gratitude et de fierté que tant d'autres avant moi vous ont exprimé, et avec distinction. Mes paroles d'aujourd'hui pourraient donc n'être que l'écho fidèle des leurs, si je ne devais ajouter aux aimables propos de mes Prédécesseurs une petite note particulière adaptée à mon cas. En effet, élu membre titulaire de votre Société, en 1914, je n'ai pas continué, la paix revenue, à résider à Paris. De ce fait, une partie de mes droits pouvait m'échapper si vous l'aviez voulu ; or, ces droits, vous avez

tenu spontanément à me les conserver. Je tiens à mon tour à vous exprimer aujourd'hui ma reconnaissance pour votre geste unanime, et à remercier spécialement M. de Massary, alors Président. des paroles touchantes qu'il m'adressa. M. Pierre Marie, M. Babinski, M. Guillain, M. Meige, M. André-Thomas prononcèrent aussi avant le vote des mots que je n'ai pas oubliés.

Je profite encore de l'occasion qui m'est offerte aujourd'hui pour remercier la Société de Neurologie d'avoir adopté comme sa fille, la Réunion Neurologique que j'ai fondée à Strasbourg. Plusieurs de mes maîtres et de mes amis sont venus présider ses séances et prendre part à ses débats : M. Babinski, M. Guillain, Mme Dejerine, M. André-Thomas, M. Crouzon, Clovis Vincent, Tournay. Je les ai salués à Strasbourg, mais j'ai grand plaisir à leur redire en ce jour combien leur sympathie m'a été précieuse et combien leur collaboration fut appréciée de tous les auditeurs. A votre confiance, à vos marques d'affectueux intérêt, j'ai tâché de répondre par mon assiduité à vos séances, et je puis dire que j'ai continué à vivre de votre vie. Comment aurais-je pu d'ailleurs oublier cette salle de la rue de Seine. où, depuis longtemps, des années déjà avant d'appartenir à votre Société, j'avais suivi l'activité magnifique qui s'y développait ! Et comment ne pas me rappeler aujourd hui les heures vécues, dès 1907, il y a 30 ans ! dans la rangée du fond, là-bas. en dehors de la barrière qui séparait alors les élus du groupe des aspirants et des auditeurs bénévoles ! Comment ne pas revivre avec émotion les débats mouvementés sur l'Aphasie et l'Hystérie, où nous venions derrière « le Patron », passionnés et résolus comme des « clients » à la romaine. Que d'impressions ineffaçables, que d'enseignements précieux ces débats nous ont laissés !

Mais, en nous promenant parmi ces souvenirs, que de tristesse nous vient aussi, quand nous songeons à la disparition de tant de grandes figures chères : celles du Pr Brissaud, du Pr Dejerine, de Mme Dejerine. de Sicard, de Foix de Babinski, à qui je dois tout ! Ces noms résonnent en même temps dans nos cœurs et nos esprits Ces maîtres et ces amis sont inoubliables. Leurs caractères sont nos modèles, et, leur œuvre, la base la plus sûre de ce que nous savons.

Et maintenant, mes chers Collègues, permettez-moi de vous faire un aveu : je suis désolé de devoir quitter pour toutes les séances de cette année le parterre choisi que vous composez ; car. retenu à ce fauteuil, je ne pourrai plus entendre les réflexions que vous émettez en sourdine les uns et les autres après les communications, réflexions critiques, concises, pittoresques, libres que j ai toujours eu tant de plaisir à recueillir et tant de bénéfice souvent à méditer. Cette vie de coulisse dont aucun écho ne se trouve dans les comptes rendus officiels de nos séances. cette activité d'esprit tranchante, brillante, fantaisiste et toute jaillissante d'idées originales, comme je regrette d'en être séparé pour quelque temps, et comme j'en apprécie mieux que jamais la saveur et l'intérêt.

Qu il me soit permis maintenant de dire à mon maître, le Dr Souques,

dont l'activité multiple, méthodique et inlassable, est pour moi un sujet d'admiration et d'envie, ma respectueuse et fidèle affection.

Qu'on me permette aussi d'adresser à M. le Professeur Pierre Marie, qui après avoir accompli une œuvre si puissante, se repose en travaillant toujours, mes hommages respectueux et reconnaissants.

Que M. Guillain, qui préside si noblement et si activement aux destinées de la chaire de Charcot, me permette enfin d'évoquer en ce jour notre collaboration de la guerre, et qu'il ne m en veuille pas de le remercier ici des marques d'affectueuse estime qu'il m'a données, en l'assurant une fois de plus de ma sincère amitié.

Mon cher Tinel, tu as eu pour caractériser le rôle que j'ai tâché de jouer à Strasbourg en faisant connaître les travaux de nos maîtres, des paroles généreuses qui m'ont profondément touché, mais je ne te cache pas que ce qui m'a surtout ému, c'est l'allusion que tu as faite à la phalange d'Elèves et de Collaborateurs qui se sont formés là-bas. A mon retour, je leur dirai que leurs efforts sont appréciés ici, que leurs noms sont connus, et ils recevront ainsi la consécration définitive à laquelle ils aspirent tous.

Mon cher Ami, j'ai senti dans les paroles amicales que tu as eu pour ton successeur, auprès de la note affectueuse, l'accent joyeux de la libération. Je te comprends. J'ai pris, en te voyant faire, quelques leçons de présidence, mais je n'aurai jamais le verbe musical qui te permet de dire harmonieusement toute chose.

Heureusement, et sauf à la Réunion Annuelle, qui sera pour moi une épreuve orale sévère, j'aurai peu de choses à dire, puisque notre ami Crouzon, qui est l'organisateur de toutes les victoires de notre Société, aura toujours tout prévu et saura trouver en toute occasion les formules claires et opportunes.

Grâce à Mme Sorrel-Dejerine, je n'aurai en aucune façon le grand souci de l'heure, et je ne crains aucun déficit pour notre budget. J'en remercie par avance et très affectueusement notre excellent ministre des Finances. M. Pierre Béhague nous fournira, au début de chaque séance, un programme étudié, où avec aménité, il aura classé les orateurs. Il me restera donc peu de choses à faire, et pourtant je dois compter beaucoup sur votre concours à tous pour que règne l'ordre dans l'abondance.

COMMUNICATIONS

Hémorragie du thalamus dans l'électrocution, par MM. J. Lhermitte, Thibault, de Ajuriaguerra.

Déjà, à plusieurs reprises, l'un de nous (Lhermitte) a attiré l'attention sur les manifestations cliniques en relation avec les hémorragies de la

couche optique et indiqué leur fréquence relative. Contrairement, en effet, aux données classiques qui figurent d'abord dans les travaux de Dejerine et son école et dans la thèse fondamentale de G. Roussy, les foyers de ramollissements ne constituent pas, d'aprés notre expérience, la lésion essentielle d'où dépend le syndrome thalamique, l'hémorragie doit y avoir une bonne part.

Au reste, cette indication ne nous est pas spécialement personnelle et nous relevons dans la littérature nombre de faits démonstratifs de la fréquence des hémorragies de la couche optique.

Nous pouvons rappeler ici les faits que nous devons à G. Roussy (1919), Roque, Chalier et Cordier, Paillard et Leliévre, Long, Rhein, Baudouin, Lhermitte et J. Lereboullet, Lhermitte (1936).

Du point de vue clinique ce qui nous a frappés c'est la variabilité des phénomènes douloureux. Dans un certain nombre de cas, des algies spontanées et provoquées sont signalées, tandis que dans plusieurs observations, celles-ci font complétement défaut. Il convient cependant de reconnaître que la proportion relative des formes algiques et analgiques ne peut être établie en raison de ce fait que nombre de sujets ont succombé rapidement à l'apoplexie thalamique, tandis que, à l'opposé, un grand nombre de syndromes thalamiques liés à des foyers malaciques ont présenté une trés longue évolution.

On peut remarquer, toutefois, que la brièveté de la survie n'entraîne pas fatalement l'absence de phénomènes douloureux, les observations rapportées par Roque, Chalier et Cordier, Paillard et Leliévre, Rhein, Baudouin, Lhermitte et Lereboullet témoignent du contraire. D'autre part, l'on sait que les algies thalamiques surviennent assez fréquemment après un long retard sur les troubles de la sensibilité objective et que, en conséquence, il est impossible d'affirmer que les sujets qui ont été victimes de l'apoplexie thalamique et qui ont succombé quelques semaines aprés l'ictus, n'eussent point été tourmentés par des douleurs si une plus longue survie leur avait été accordée. Nous suivons cependant un malade lequel, selon toute apparence, a été atteint d'une hémorragie de la couche optique, car il en témoigne tous les symptômes objectifs ; et qui, deux ans aprés l'attaque apoplectique, ne présente aucune trace de douleurs spontanées ou provoquées.

Du point de vue anatomique nous voudrions attirer l'attention sur un point : la fréquence de l'extension à toute la couche optique du foyer apoplectique lequel fait ainsi contraste avec la limitation des foyers de ramollissement. Bridé en dehors par le bras postérieur de la capsule, l'hémorragie dilacère toute la substance grise de ce noyau et fuse dans la région hypothalamique. Mais ce qui fait l'extrême gravité de l'apoplexie thalamique c'est la fragilité des parois interne et postérieure du foyer. Bien souvent, nous avons observé la rupture de la mince paroi épendymaire et l'inondation ventriculaire qui en a été la conséquence funeste.

Nous ne voulons pas ici ranimer le débat toujours ouvert sur la pathogénie des hémorragies de l'encéphale, mais nous croyons qu'il n'est pas

sans intérêt de rapporter un cas d'hémorragie thalamique dont l'étiologie est assez exceptionnelle puisqu'il s'agit d'électrocution.

Observation. — Lem... J.-M., 20 ans a été *électrocuté le* 18 *juin* 1935, à 21 heures, en montant, pour dénicher un nid, au poteau d'une ligne électrique (*courant triphasé de* 15.000 *volts*, 50 *périodes*).

Il s'est produit « une flamme », il est *tombé d'une hauteur de six mètres*, puis est resté sans connaissance, brûlé à la face et aux membres.

Il était dans le *coma*, à 23 heures, lors de l'entrée en chirurgie à l'Hôtel-Dieu.

P.-L. = sang dans les trois tubes.

Le lendemain matin, *coma* complet, *température* 38°2, Pouls 110.

Brûlures multiples à des degrés divers.

1° Large brûlure superficielle de la face et du front. Les paupières, le nez, les lèvres et le menton sont rouges et tuméfiées. La peau est escharifiée superficiellement à la tempe gauche ; aspect jaune et parcheminé.

2° *Au membre supérieur gauche*, phlyctène rompue dépouillant toute l'éminence thénar et la face palmaire de la première phalange du pouce et, au-dessus du poignet, eschare blanche à contour net.

3° Large brûlure du troisième degré avec épiderme déchiré, à la face externe du *coude droit*. Sur son large fond, apparaissent deux eschares blanches de trois centimètres de diamètre.

4° Petite eschare blanche bien limitée à la région sus-ombilicale.

De plus, le blessé présente des *ecchymoses* probablement causées par la chute :

1° Deux ecchymoses linéraires, transversales, symétriques, à la région postérieure et supérieure des cuisses, au-dessous du pli fessier.

2° Une vaste ecchymose diffuse de toute la région dorso-lombaire.

Il n'y a *pas de signes de fracture du crâne*.

Examen neurologique à 16 *heures le* 19 *juin*.

Depuis midi, nous dit-on, *le coma est moins profond*. Le blessé a eu quelques mouvements spontanés des bras ; il a bu et répondu par quelques grognements. Il n'a pas eu de convulsions.

Aspect comateux : yeux clos, bouche entr'ouverte, stertor. Il n'y a pas d'asynergie faciale, pas d'attitude anormale des membres, pas de contracture. Le *tonus est conservé* aux quatre membres, pas de chute lourde du membre lâché. Pas d'hypertonie dans les mouvements passifs. *Demi-érection.*

Les paupières soulevées montrent les yeux accomplissant de lents mouvements automatiques. Les pupilles égales, *en myosis*, réagissent à la lumière.

Quelques *mouvements spontanés machinaux* sont accomplis rarement : le malade se touche les mains, porte l'une ou l'autre à la tête, à la verge.

Quand on insiste, il obéit, par moment, à quelques ordres : il porte la main au front, plie les membres inférieurs. Ces *mouvements volontaires*, aux membres supérieurs, sont lents mais d'étendue normale. Aux membres inférieurs, ils semblent accomplis avec moins de force. Après l'ordre, avant le début du mouvement, tous les orteils se placent en extension en éventail. Le genou est alors lentement fléchi jusqu'à ce que le talon, traînant sur le plan du lit, vienne atteindre le tiers inférieur de l'autre jambe.

Réflexes tendineux : R. rotuliens : à droite très faible, presque aboli ; à gauche, plus fort, cependant faible (réponse sans déplacement). R. des abducteurs : faibles comme les rotuliens ; R. achilléens : vifs, amples, égaux (contraste avec les rotuliens) ; R. radiaux et olécraniens plus faibles.

Réflexes cutanés plantaires : A droite : extension du gros orteil et flexion des autres ; à gauche : extension du gros orteil, extension et éventail des autres.

Oppenheim : à droite : aucun mouvement ; à gauche : esquisse légère d'extension. Schaefer et Gordon indifférents, aucun mouvement.

Retrait des membres inférieurs par *piqûre* et par *flexion* de l'orteil.

Evolution. Le troisième jour, *le coma était plus profond* : aucun signe de conscience

aucun mouvement spontané, aucune réponse aux ordres, seulement quelques mouvements des membres supérieurs, par réaction, lors de l'examen.

Température		*Pouls*
La veille au soir	= 38,4.	= 110.
Matin	= 38,8.	= 120.
Soir	= 38,8.	= 104.

Même état des réflexes tendineux, les achilléens étant cependant moins vifs que la veille.

Les deux réflexes *cutanés plantaires toujours en extension*, mais disparaissant après plusieurs excitations.

Oppenheim, Gordon, Schœffer indifférents.

Plus de retrait des membres inférieurs par flexion forcée des orteils.

Mort à 10 heures du matin *en hyperthermie*, 42°3 avec pouls incomptable. Coma sans convulsions.

Observation anatomique. — Autopsie : Cerveau, moelle et yeux fixés au formol 4 heures après la mort. Autopsie faite 24 heures après la mort.

1° *Ecchymoses, hématomes, brûlures.*

Les ecchymoses des cuisses sont superficielles mais à la région lombo-sacrée existe un hématome de cinq centimètres de longueur et une infiltration de tous les muscles des gouttières vertébrales.

Il n'y a pas d'ecchymose à la région dorsale, au cou, au cuir chevelu.

Les méninges détachées du crâne, il n'y *a pas de fracture de la voûte ni de la base.* Pas d'épanchement dure-mérien.

La chute a manifestement eu lieu sur la région lombo-sacrée. Il n'y a aucune trace de traumatisme direct.

Les eschares, blanches et sèches, des brûlures ne dépassent pas la peau.

2° *Encéphale* : Très *vascularisé* dans sa totalité.

a) Vaisseaux de la pie-mère très congestionnés sur les hémisphères cérébraux.

Hémorragies méningées : caillots sous-piemériens au niveau des *deux cuneus.* Le gauche plus étendu que le droit.

b) Vascularisation très abondante du cervelet et *hémorragies péricérébelleuses.*

3° *Moelle.* Pas d'épanchement sanguin du canal rachidien. *Pas de fracture du rachis.*

4° *Œil* gauche prélevé (du côté où les brûlures des paupières sont le plus intense).

5° *Poumons* : Poumon gauche : Petites *ecchymoses sous-pleurales* disséminées un peu partout.

Contraste, à la surface, entre les *zones d'emphysème* (de couleur saumonée avec dilatations bulleuses) qui siègent, surtout, au bord antérieur, à la face externe du lobe inférieur et au pourtour de la base et d'*autres zones d'aspect* très congestif (violacées, lisses, et denses), qui siègent non seulement à la région postéro-interne, mais jusqu'au sommet de sorte que l'emphysème prédomine à la base.

Au niveau des zones décrites d'emphysème, se dessinent des arborisations sous-pleurales en saillie, qu'on pourrait prendre pour des vaisseaux sous-jacents, gorgés de sang. Leur coupe montre qu'il s'agit d'*emphysème interstitiel infiltrant*, en certains points, les cloisons interlobulaires. Il existe aussi, de l'emphysème interstitiel au niveau de la scissure interlobaire.

A la coupe du poumon, existe encore une opposition entre les régions centrales du poumon, congestionnées, et les régions superficielles relativement saines ou présentant des lésions d'emphysème. Il en résulte, au lobe inférieur surtout, un *aspect en amande* avec centre congestif, et coque emphysémateuse.

Congestion hémorragique au niveau des parties congestionnées ; par pression, le poumon crépite mal ou pas, suc hémorragique peu aéré ou non. Des fragments prélevés aux points les plus congestifs coulent au fond.

Poumon droit : même type de lésions mais beaucoup moins étendues : des fragments très congestionnés coulent.

6° *Cœur.* En systole, extrêmement dur surtout vers la pointe.

Pas de caillots dans le ventricule et l'oreillette gauches ni d'infarctus des parois mais gros caillots fibrinocruoriques un peu adhérents de l'oreillette droite et l'auricule et *gros caillot fibrineux blanc de l'artère pulmonaire.*

Foie de volume normal, congestionné (vert violacé).

Rate de volume formal : foncée.

Reins très congestifs : striation vasculaire de la corticale et de la médullaire.

Système nerveux. Aucune lésion méningée. Les vaisseaux sont normaux, non athéromateux. On remarque à la partie postérieure, dans la région de la calcarine, une congestion intense avec des hémorragies sous-arachnoïdiennes. De même à la partie postérieure du cervelet.

La pie-mère est normale, pas congestionnée.

Corps calleux, normal.

Veine de Galien, normale.

Coupe vertico-frontale : rien dans le lobe frontal.

Coupe passant par le thalamus : hémorragies dans le thalamus.

Dans l'*hémisphère droit,* hémorragie au niveau de la 11e temporale.

Hémorragies au niveau de la substance sous-corticale, F. 1., ainsi que dans la substance blanche.

Hémisphère gauche. Injection vasculaire au niveau de F. A. Coloration sanguine de la corne latérale du ventricule droit.

Petites hémorragies dans le lobe occipital.

Dans le thalamus, on remarque un foyer délimité par une zone très hémorragique, irrégulière, en carte de géographie (fig. 1).

Cervelet gros, mais régulier.

Protubérance normale.

Moelle congestionnée à la partie inférieure, aucune hémorragie.

Observations histologiques. — Coupe hémisphérique portant sur la région postérieure de la couche optique. Au-dessous de la couche optique on aperçoit les ganglions génicules interne et externe, la corne postérieure du ventricule, la circonvolution godronnée. Le cortex n'apparaît pas lésé, il existe à peine une vaso-dilatation de la pie-mère.

Au niveau de la partie interne du thalamus et irradiant dans le tiers externe on observe une démyélinisation très apparente laquelle est massive pour le noyau interne et disposée en feston au niveau du tiers externe (fig. 2). A ce niveau, le microscope fait apparaître, avec la méthode de Loyez, une série de dilatations vasculaires extrêmement importantes ainsi que des ruptures, lesquelles sont établies surtout dans les petits vaisseaux et ont déterminé la formation d'hémorragies annulaires, c'est-à-dire que l'on voit au centre des hémorragies des vaisseaux à la paroi altérée et nécrosée, et à l'entour des restes de tissu névroglique : enfin, à la périphérique, une confluence d'hématies pressées. Ces hémorragies annulaires ou tubulaires ont rompu les fibres nerveuses transversales et longitudinales qui étaient disposées autour des vaisseaux rupturés.

Par la méthode à l'hématoxyline-éosine, dans la région thalamique atteinte, on peut préciser les détails des hémorragies. Ainsi que nous l'avons vu, il s'agit d'hémorragies tubulaires ou annulaires périvasculaires. Le vaisseau central, artérioles ou veinules, se montre aplati, la lumière est extrêmement étroite et la paroi est en dégénérescence hyaline ou affecte une structure de nécrose c'est-à-dire que les noyaux sont plus colorables (fig. 3). A l'entour se montre une couronne de noyaux névrogliques bien conservés et fortement colorés, puis quelques fibrilles disposées d'une manière radiaire, enfin le tissu cérébral dont les mailles sont distendues et remplies par des hématies et généralement peu reconnaissables en raison de la lyse qu'elles ont subie.

Parmi ces îlots hématiques on rencontre des leucocytes mononucléaires et quelques polynucléaires. Dans le tissu conservé, entre les flaques hémorragiques, on constate l'existence d'assez nombreux vaisseaux distendus entourés par un afflux leucocytaire formé surtout de polynucléaires. Ceux-ci ont pénétré également dans le tissu cérébral qu'ils parsèment ainsi qu'on le voit au premier stade des ramollissements cérébraux. Les cellules nerveuses sont plus ou moins altérées dans la partie du parenchyme où les hémorragies annulaires se sont produites.

Fig. 1. — Infarctus hémorragique du thalamus.

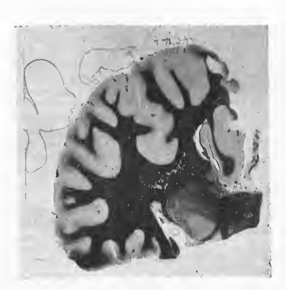


Fig. 2. — Foyer hémorragique thalamique.

Avec la méthode de Nissl, toujours dans la région altérée du thalamus, on voit que les cellules nerveuses sont pour la plupart sérieusement altérées, en chromolyse avec disparition des noyaux et du nucléole. Cependant, il existe, de place en place, des cellules nerveuses reconnaissables, avec leurs corps tigroïdes et leurs noyaux. On re-

Fig. 3. — Nécrose périvasculaire en foyer.

Fig. 4. — Foyers de dévastation nécrotique dans le thalamus (Nissl).

Fig. 5. — Thrombus fibrino-leucocytaire dans le thalamus (Nissl).

Fig. 6. — Plages de nécrose intrathalamique (Nissl).

marque également de place en place, des cellules nerveuses en dégénérescence vacuolaire (fig. 4).

Dans une autre région plus postérieure, qui atteint en même temps le thalamus (pulvinar, noyau rouge, locus niger), on voit la même dégénération massive du noyau interne, les hémorragies annulaires se propageant dans le tiers moyen, ceci contrastant avec l'intégrité du locus niger et du noyau rouge. Le corps de Luys est normal ainsi que le faisceau H1 et H2 de Forel.

A la partie antérieure de la couche optique la lésion disparaît complètement. Les noyaux striés sont absolument normaux mais on constate un petit foyer hémorragique du même type exactement que celui de la couche optique au niveau de la partie moyenne de la IIe circonvolution temporale et affectant uniquement l'axe blanc de cette circonvolution.

Dans le *cortex cérébral*, de place en place, on voit des hémorragies extrêmement nettes avec dilacération du tissu, une formation de cavités autour desquelles on distingue très nettement des corpuscules névrogliques bourrés, farcis de granulations pigmentaires d'origine hématique. Les cellules nerveuses sont également remplies de pigment hématique (fig. 5).

Autour des vaisseaux également s'agglomèrent des corps granuleux d'origine hématique. De place en place, de petits îlots tout à fait isolés, plus ou moins centrés par un vaisseau et dans lesquels le tissu nerveux a complètement disparu et dans lesquels on ne retrouve que quelques vagues cellules nerveuses isolées, ombres cellulaires, et quelques noyaux névrogliques (fig. 6).

Enfin, à la surface du cerveau, sous la pie-mère, on observe ce fait très curieux, que sur une longue étendue, alors qu'il n'y a pas d'hémorragies apparentes, la couche moléculaire externe est parsemée de cellules névrogliques bourrées de corpuscules pigmentés. Les cellules nerveuses de cette couche sont également farcies de ces mêmes éléments. Dilacération de quelques vaisseaux au niveau de la partie dorsale de la protubérance (plancher du IVe ventricule). Vaso-dilatation des artères et des veines de la pie-mère qui enveloppe le bulbe, mais pas d'hémorragies.

Cervelet normal.

Au niveau du bulbe, vaso-dilatation méningée.

Moelle normale.

Il s'agit, on le voit, d'un cas très pur d'électrocution survenue chez un sujet jeune et indemne de toute tare pathologique. La survie ne dépassa pas 6 heures. Du point de vue clinique, nous avons remarqué l'absence de paralysie des membres, l'atteinte marquée des fonctions psychiques, la présence de plusieurs signes en rapport avec une modification morbide des faisceaux cortico-spinaux, enfin la survenance à la phase préterminale d'une très forte hyperthermie de type central, puisque la température atteignit 42°3.

L'étude anatomique nous a montré l'existence de lésions cérébrales analogues à celles que l'on connaît bien depuis les travaux de Wegelin, de Marchand, entre autres, et qui semblent spécifiques de l'électrocution.

Mais, en outre, nous avons pu surprendre la réalité d'un foyer hémorragique de la couche optique gauche dont nous avons étudié la topographie sur coupes microscopiques sériées ; du côté opposé droit, la substance blanche sous-jacente à la 2e temporale se marquait d'un foyer hémorragique présentant la même structure que le foyer thalamique.

Si nous rapportons cette observation, c'est parce que nous nous sommes

trouvés en face d'un foyer hémorragique du thalamus non seulement singulier par son origine, mais encore particulier par sa texture. Ainsi que nous l'avons décrit, il ne s'agit point d'une hémorragie massive, globale, comme on l'observe dans les apoplexies spontanées, mais un agglomérat très dense d'hémorragies annulaires (*Ringblutungen*), lesquelles souvent confluent pour former de véritables lacs hématiques au sein desquels toute structure nerveuse a disparu.

Cette disposition structurale du foyer hémorragique permet d'exclure formellement l'hypothèse d'une rupture vasculaire et nous fait saisir sur le vif la perturbation vasculaire originelle de l'apoplexie telle que l'ont conçue Ricker, Rosenblath, Fischer-Wasels, Westphall et Bär, Schwartz.

De notre observation on peut rapprocher un fait très intéressant publié par Parker en 1930. Il s'agit d'un homme âgé de 65 ans qui au cours de son travail fut touché par un fil électrique sous une tension de 7.300 volts. Immédiatement, le sujet tomba sans connaissance et présenta une hémiplégie droite avec aphasie et anesthésie complète. Rapidement, les troubles aphasiques se dissipèrent et l'hémiplégie motrice régressa alors que le déficit des sensibilités persistait sans modification.

Ainsi qu'il en est souvent à la suite des foyers thalamiques, les phénomènes douloureux ne sont survenus qu'au moment où s'estompaient les troubles moteurs et l'aphasie. Les algies se montraient à l'occasion de la moindre excitation cutanée et la pression des tissus profonds déterminait la survenance d'une sensation pénible spéciale comparable à celle que provoquerait « la piqûre de mille épingles ».

Dans notre fait, les manifestations auxquelles aurait pu donner lieu le foyer thalamique ont été masquées par les phénomènes généraux dus à l'inhibition presque complète de la corticalité cérébrale seule, peut-être, l'hyperthermie aurait pu donner à penser que les centres végétatifs thalamiques ou hyperthalamiques avaient lésés.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Un type aberrant de la maladie de Charcot-Marie. Forme présénile, par MM. Lhermitte et Mouzon.

Syndrome bulbaire d'origine hémorragique. Distorsion de l'image de soi ; hallucinose visuelle, par MM. J. Lhermitte, M. Ducosté et Bineau.

Certes, les syndromes engendrés par les lésions vasculaires du myélencéphale sont fort connus de tous les neurologistes, et ce n'est pas pour ajouter un cas nouveau à la longue liste des observations publiées que nous présentons aujourd'hui le malade que vous avez devant vous, mais le tableau clinique que nous a offert ce sujet nous a paru digne d'attirer l'attention en raison de quelques phénomènes tout à fait inhabituels dans les

hématobulbies, en particulier la déformation du schéma corporel et les hallucinations visuelles.

Observation I. — M. Cat..., âgé de 33 ans, sans antécédents pathologiques. Père atteint de tabes amaurotique.

Légères céphalées apparues dans la nuque à la fin du mois d'août 1935.

Le 1er septembre en faisant l'ouverture de la chasse il éprouve, après avoir tiré un coup de fusil avec une très forte cartouche, une assez vive commotion, ses bras tombent sans être paralysés. Quelques minutes après, le sujet ressent une grande fatigue, il est obligé de s'allonger sur le sol ; rapidement, il est paralysé incomplètement du côté droit en même temps qu'il éprouve le sentiment d'être coupé en deux comme par l'ouverture brusque d'une « fermeture-éclair ».

Néanmoins, il peut se relever après un repos et rentrer chez lui. Tout le côté droit est parésié et le côté gauche semble au malade complètement engourdi. En même temps, le patient éprouve de violentes sensations vertigineuses, et présente des vomissements bilieux. Pas de bourdonnements d'oreille ni de perturbation de la conscience.

Le malade fut observé dès le deuxième jour après l'accident, et l'on constata :

1° Une hémiparésie droite avec atteinte du facial ;

2° Une hémianesthésie gauche pour la température (chaud et froid) et la piqûre ;

3° Une parésie du VII, du VI et en partie du XI droits ;

4° Une paralysie complète des mouvements de déglutition et de l'articulation verbale ;

Le malade doit être nourri pendant 3 semaines artificiellement (lavements nutritifs et injection de sérum sous-cutanées).

5° Une bradycardie marquée, le pouls ne battant qu'entre 40 à 50 par minute ;

6° Quelques petits mouvements spasmodiques de l'épaule droite en rapport avec les myoclonies du trapèze.

Pendant toute cette première période on n'observe aucun trouble respiratoire ni trophique, ni vaso-moteur, ni psychique, ni sphinctérien, si l'on excepte une constipation assez tenace. Pas de priapisme.

Deux phénomènes sont à signaler sur lesquels nous revenons plus loin : des hallucinations visuelles (hallucinose) survenant pendant la nuit et persistant malgré l'occlusion des yeux ; et une perturbation du schéma corporel, de l'image de soi. Le patient spontanément nous raconte que pendant au moins quinze jours il a eu l'impression que ses jambes occupaient une situation très au-dessus du plan du lit, il les regardait et était tout surpris que la perception visuelle de ses jambes ne correspondit pas avec l'idée qu'il s'en faisait. S'il remuait les membres inférieurs et s'il les pliait, la représentation correspondait à l'image basée sur les sensations proprioceptives qu'il avait réalisées.

Signalons aussi que, durant le premier mois, le sommeil était très irrégulier et très fréquemment peuplé de cauchemars.

La ponction lombaire qui fut pratiquée le 5 septembre 1935, quatre jours après l'accident, donna issue à un liquide clair, limpide dont l'analyse fournit les résultats suivants :

Albuminose : 0,20.

Leucocytes, 1 leucocyte par millimètre cube.

Réaction de Wassermann : complètement négative.

Benjoin colloïdal (Guillain), précipitation totale dans les tubes 5,6, 7, 8, 9, 10, 11, partielle dans le tube 12.

Depuis cette date, les symptômes se sont nettement modifiés.

Les vertiges se sont atténués, l'articulation verbale et la déglutition sont redevenues normales, l'hémiparésie droite a presque entièrement disparu.

Examen le 5 *décembre* 1936. — La station et la marche s'effectuent sans grandes difficultés, cependant la démarche apparaît oscillante, titubante, à petits pas prudents, le malade fixe les yeux sur le sol et s'avance les jambes écartées et les bras en demi-abduction ; le changement brusque de direction comme le demi-tour sont d'exécution pénible et lente.

Léger signe de Romberg, surtout dans la station unipédale droite.

La tête est inclinée sur la droite. Pas de troubles de la coordination du type cérébelleux ; diadococinésie normale des deux côtés.

Force musculaire récupérée dans tous les segments des membres.

Tonus normal et égal des deux côtés.

Légère déviation de la face vers la gauche par hypotonie de l'hémiface droite.

Déviation de la langue à gauche, sans atrophie ni fibrillations de cet organe.

Réflexes tendino-osseux vifs aux quatre membres et sensiblement égaux ; cependant, le réflexe contro-latéral apparaît seulement à droite, et le radial, le tricipital sont un peu plus brusques à droite également.

Réflexes superficiels, crémastérien et abdominaux abolis à droite, normaux à gauche.

Réflexe cutané plantaire normal à gauche et en flexion également à droite.

Signes d'Oppenheim, de Mendel-Bechterew, de Rossolimo négatifs des deux côtés

Réflexe pilo-moteur déclanché par l'excitation du bord du trapèze, plus accusé du côté droit que du côté gauche.

Sensibilité. — *a*) *Subjective*. Douleurs assez vives quoique atténuées dans l'hémiface droite, la région maxillaire et dans l'œil surtout. Quelques douleurs erratiques dans le cuir chevelu pariétal droit, en îlots.

Pas de douleurs spontanées dans l'hémicorps gauche.

b) *Objective*. Hypoesthésie tactile, à la piqûre et aux températures dans l'hémiface droite sur le territoire correspondant à V4, V5 du schéma de Dejerine (sémiologie).

Anesthésie cornéenne avec abolition du réflexe conjonctivo-cornéen.

Thermo-anesthésie sur toute la moitié gauche du corps au-dessous d'une ligne passant par le bord *inférieur du maxillaire inférieur*.

Sur tout l'hémiocorps gauche les piqûres ne sont pas perçues en tant que piqûres, mais en tant que douleurs exactement localisées d'ailleurs. Une excitation faible par la pointe détermine une sensation de contact émoussée.

A noter que ces troubles de la sensibilité à la piqûre et aux températures ne revêtent pas la même intensité sur tout l'hémicorps gauche.

Ainsi, tout le membre inférieur apparaît complètement insensible aux températures alors que les températures extrêmes de chaud et de froid produisent des sensations douloureuses quand elles sont appliquées sur le tronc au-dessus de la ligne mamelonnaire. Ces sensations douloureuses sont inexprimables, dit le patient.

Aussi bien les excitations caloriques que les piqûres ne sont ressenties qu'après un retard très appréciable.

Les sensations purement tactiles sont correctement perçues et localisées à gauche comme à droite.

Topognosie normale. Cercles de Weber normaux. Stéréognosie normale des deux côtés.

Les sensibilités profondes arthrocinétique, périostée, ne sont pas atteintes. Pallesthésies normales.

Lorsque le malade se met dans un bain chaud, il a l'impression d'être coupé en deux, la moitié gauche étant comme enveloppée d'ouate.

Organes des sens, odorat, goût, conservés ; yeux, vision correcte, bien que le malade déclare que son œil gauche se fatigue.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Le fond d'œil est normal.

Aucun signe de perturbation sympathique. Nystagmus très accusé : horaire dans le regard à droite et anti-horaire dans le regard à gauche.

Audition bonne des deux côtés.

Appareil labyrinthique. — Etat vertigineux presque constant dans la position debout. Pas de grands vertiges. Le patient ne supporte pas les déplacements brusques de la tête.

Epreuve du vertige voltaïque de Babinski.

A droite, inclinaison faible vers le pôle positif.

A gauche, aucune réaction.

Pendant le passage du courant, le malade éprouve une violente douleur dans l'intérieur du crâne.

Epreuve de Barany (eau froide). A droite, exagération du nystagmus ; à gauche, les secousses du globe sont à peine modifiées.

Pas de vertiges, pas de déviation des bras.

Appareil *vaso-moteur*, non modifié. *Trophisme* intact.

Sphincters : vessie normale ; intestin, constipation.

Appareil génital. — La libido, les éjaculations sont conservées, mais les érections sont devenues faibles depuis l'accident.

Psychisme absolument normal.

Jamais on n'a constaté ni polyurie, ni polydipsie, ni glycosurie, ni albuminurie.

Le malade, depuis l'accident, a engraissé rapidement de 13 kilos.

Viscères. — Aucun signe d'adultération viscérale n'a pu être relevé. Le pouls est normal comme fréquence et amplitude, 70-75. La tension artérielle ne dépasse pas 9/14 au Vaquez.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

L'azotémie atteint 0 gr. 50 centigrammes.

Les traits de l'observation qu'on vient de lire sont, par eux-mêmes, assez éloquents pour n'avoir guère besoin de commentaires.

De toute évidence, nous sommes ici en présence d'un cas d'hémorragie ayant atteint la région très inférieure de l'hémibulbe droit et ayant fusé très haut dans la calotte bulbo-protubérantielle.

En effet, notre malade a présenté, aussitôt après l'ictus hémorragique, non seulement des phénomènes bulbaires caractéristiques tels que la paralysie de la déglutition et de l'articulation verbale, la bradycardie, les vomissements, les vertiges intenses mais encore des symptômes qui expriment l'atteinte, d'une part, de la voie pyramidale droite au-dessous de la décussation et du faisceau spino-thalamique homolatéral, d'autre part.

Ce qui est à remarquer, c'est que si la lésion s'avère très étroitement limitée sur le plan transversal du bulbe, celle-ci s'étend sur une assez grande hauteur puisque, pendant les jours qui ont fait suite à l'ictus, la paralysie incomplète des VIe et VIIe paires craniennes droites a été constatée.

La réduction des manifestations cliniques vient s'inscrire, il n'est pas besoin d'y insister, en faveur d'un processus hémorragique et permet de récuser l'hypothèse d'un ramollissement dont les symptômes une fois établis ne rétrocèdent guère, et pour cause.

Les cas d'hématobulbie, tels que celui que nous présentons aujourd'hui, peuvent prêter à de longues considérations cliniques et pathogéniques. Nous nous en abstiendrons, car nous désirons faire porter l'accent de notre communication sur deux points particuliers et assez nouveaux : 1° la perturbation du schéma corporel, et 2°, les hallucinations visuelles.

I. *La déformation du schéma corporel, de l'image de soi.*

Sous les termes de « schéma postural » (Henry Head), de « schéma cor-

porel » (Paul Schilder), d'« image de soi » (Ludo van Bogaert), d' « image du moi corporel » (Lhermitte), on a décrit le même fait : la connaissance que nous prenons de la représentation de notre personnalité physique. Incontestablement cette image du moi corporel est à la base même de notre activité motrice volontaire. Or, dans bien des cas pathologiques, cette image apparaît déformée, réduite ou même partiellement supprimée. Les sujets qui se prêtent le mieux à l'étude du schéma corporel sont les amputés des membres ; grâce à leurs descriptions trés vivantes nous pouvons nous faire une idée très exacte de ce qu'est un membre ou une main ou un pied « fantômes ».

L'apparition de membres fantômes chez les sujets qui ont gardé leurs membres, mais chez lesquels toute sensibilité a complétement disparu dans un segment plus ou moins important de leur corps sont beaucoup plus intéressants à étudier.

Les paraplégiques par *section complète de la moelle* sont au premier rang de ce groupe. Pendant la grande guerre, Lhermitte et Georges Riddoch ont montré que la transsection totale de la moelle dorsale n'abolissait pas complétement, malgré la suppression absolue des afférences, l'image des membres paralysés et anesthésiés. Dés la phase de shock spinal ou de « coma médullaire » (Lhermitte), les sujets peuvent éprouver des sensations bizarres dans les membres inférieurs qui ne peuvent être qu'illusoires puisque des membres réels aucune excitation ne peut être perçue.

Plus tard, le sentiment de membres fantômes devient plus manifeste encore ; les sujets se font de leurs membres inférieurs des représentations inadéquates à la réalité ; certains ont des crampes dans les mollets, ou disent avoir les jambes pliées alors qu'elles sont étendues (Riddoch), d'autres ont la sensation d'un vide étrange entre le tronc et l'extrémité du membre, comme si le pied était accolé à la fesse. Or, notre patient a présenté une curieuse déformation du schéma postural des membres inférieurs, d'autant plus à retenir que c'est spontanément qu'il a, sur celle-ci, attiré notre attention. Pendant une quinzaine de jours aprés l'accident initial, le sujet était frappé et inquiet de l'attitude anormale, lui semblait-il, de ses membres inférieurs. Ceux-ci lui paraissaient fort au-dessus du plan du lit, spécialement les pieds. A plusieurs reprises, il se plaçait sur son séant pour regarder ses jambes et reconnaître si celles-ci étaient dans la position étrange qu'il imaginait. Il n'en était rien, bien entendu.

Cette déformation de l'image de soi apparaît, ici, d'autant plus à remarquer que les membres inférieurs n'avaient pas perdu leur sensibilité proprioceptive et que la distorsion de l'image s'étendait aux deux membres abdominaux, alors que, seul, le membre inférieur gauche était atteint de thermo-analgésie.

A notre avis, il convient de faire intervenir, ici, beaucoup plus que la perturbation sensitive l'excitation anormale des noyaux vestibulaires,

pour rendre compte de ce phénomène surprenant pour un esprit non avisé.

II. — *Les hallucinations visuelles.*

C'est également d'une manière toute spontanée que le sujet nous a fait confidence des visions qui l'avaient hanté, une quinzaine de jours après l'accident de chasse. Le soir, et pendant la nuit, il apercevait très distinctement, dans sa chambre, des personnages de grandeur naturelle, silencieux et actifs, mouvants à la manière des hommes réels. C'étaient des hommes ressemblant à des ouvriers électriciens ; parfois, ils montaient sur le toit, il les voyait même quand il fermait les yeux. Bien que ces personnages donnassent l'apparence de la réalité, le malade n'était pas dupe de ses « fausses perceptions » qu'il jugeait absurdes et lui faisaient craindre la folie.

Cet état d'hallucinose visuelle fut très éphémère et ne se reproduisit plus par la suite.

La réalité de cette hallucinose pose un problème qui touche de près à la psychiatrie ; et l'on n'a pas oublié que le problème des hallucinations demeure d'actualité.

Ainsi qu'on a pu le remarquer, l'hallucinose visuelle se présente ici sous des traits assez analogues à ceux qui marquent les hallucinations que Lhermitte a décrites, en 1922, au cours des lésions qui atteignent la calotte pédonculaire (hallucinose pédonculaire). Ici comme là, même apparence trompeuse des « fausses perceptions » visuelles, mêmes déplacements silencieux, même apparition pendant la nuit ou au crépuscule, alors que s'éteignent les perceptions visuelles du monde réel, mais, différence qui peut paraître essentielle : dans l'hallucinose pédonculaire la lésion frappe la calotte du mésocéphale, tandis que, dans le fait présent, l'altération se limite, selon toute apparence, à la calotte bulbo-protubérantielle.

La réalité nous semble cependant différente, si l'on veut bien se souvenir que, chez notre malade, le tonus végétatif a été profondément modifié par l'hémorragie bulbaire, tout de même que ce tonus apparaît transformé par le passage de l'état de veille à l'état de sommeil. Il semble donc que, aussi bien dans l'hallucinose pédonculaire que dans l'hallucinose liée aux lésions bulbo-protubérantielles, dont l'observation publiée par Stenvers (tubercule de la calotte bulbaire) est le premier témoignage, les fausses perceptions soient, dans une certaine mesure, commandées par un bouleversement de l'équilibre du système organo-végétatif dont les points les plus sensibles se trouvent dans la calotte du mésocéphale et du rhombencéphale ; nous nous rapprochons ainsi de la pensée développée par R. Mougue dans son remarquable ouvrage sur l'hallucination et nous cherchons comme cet auteur à dépister dans une perturbation fonctionnelle objective du système nerveux végétatif l'origine de certaines manifesta-

(1) P. Mourgue. *Neurobiologie de l'hallucination,* 1 vol. 1932, Bruxelles.

tions psychiques dont la plus marquante demeure la « perception sans objet ».

J.-A. Barré (*de Strasbourg*). — La communication que nous venons d'entendre et qui concerne un sujet atteint – pour le moins — de lésions bulbaires conduit tout naturellement à se poser diverses questions.

M. Lhermitte a développé l'idée qu'il existait chez son malade des troubles du « schéma corporel » et souligné qu'ils devaient s'expliquer ici par des altérations des voies vestibulaires dans leur segment bulbaire. Je me demande si l'expression de *troubles du schéma corporel* est tout à fait légitime dans le cas présent ; je crois qu'il est fréquent d'observer chez des vestibulaires des troubles de la représentation posturale ; un vertigineux ne sait souvent pas où se trouvent exactement ses membres ni la position réelle de l'axe de son corps par rapport au monde extérieur ; et le vestibulaire le plus léger dont les bras se déplacent latéralement, ne sait généralement pas qu'un mouvement s'est produit. Une sensibilité au déplacement lent fait totalement défaut chez lui. C'est un fait digne de remarque, puisqu'il semble indiquer qu'il existe une anesthésie spéciale aux déplacements lents et pour la situation posturale qui n'a jamais été individualisée, et peut se rencontrer absolument seule en dehors de tout trouble des sensibilités connues.

Je saisis l'occasion de dire un mot de cette sensibilité qui s'est imposée à moi dans d'innombrables circonstances et mérite d'être étudiée pour elle-même. Cette remarque me conduit à penser que les troubles du schéma corporel peuvent revêtir des formes un peu diverses suivant qu'ils se rattachent à une lésion très haute (pariétale par exemple) ou à une lésion basse (vestibulaire-bulbaire) ; peut-être est-il dangereux pour la bonne évolution de nos connaissances sur ce sujet d'employer un terme unique. Mais il faudrait développer un peu plus longuement cette idée pour lui donner la précision quelle mérite...

Pour ce qui est des « *hallucinations à type pédonculaire* » qu'à eues réellement le malade qu'on nous présente, il est peut-être permis de se demander, avant d'admettre quelles peuvent ressortir à des lésions bulbaires, s'il n'y a pas eu en même temps que de petites hémorragies de la calotte de cette région, quelques petits raptus vasculaires de la calotte pédonculaire

Je me permettrai enfin d'insister un peu auprés de M. Lhermitte pour savoir si les signes *cliniques* présentés par son malade méritent vraiment le nom de *dysharmonie vestibulaire* à laquelle j'ai donné une définition trés précise, et donc l'étude a été développée dans la thèse de mon éléve Charbonnel.

Deux observations du syndrome d'Adie, par MM. Edward Hartmann et R. Monier-Vinard.

Le nombre des observations de syndrome d'Adie publiées en France

est encore assez peu élevé pour qu'il nous paraisse intéressant de relater deux cas de cette curieuse affection. Il n'est pas indifférent que la symptomatologie neurologique et ophtalmologique de ce syndrome soit une fois de plus exposée. Récemment et à plusieurs reprises, on a, ici même, discuté de la séméiologie de la réflectivité pupillaire : nos observations pourront servir à souligner les importantes différences qui séparent la pupille myotonique du syndrome d'Adie, des phénomènes pupillaires d'origine syphilitique constituant le signe d'Argyll-Robertson.

Nous avons observé le premier de ces cas en collaboration à l'hôpital A. Paré. Ayant examiné le malade indépendamment l'un de l'autre, nous avons, chacun de notre côté, tant la symptomatologie nous paraissait expressive, porté le même diagnostic.

La deuxième observation a été faite par l'un de nous sur une malade de ville, et nous remercions M. le Pr Guillain qui l'a examinée du point de vue neurologique, de nous autoriser à la publier conjointement à la précédente.

Observation 1. — Jean de Gh..., âgé de 13 ans, nous est adressé le 8 juillet 1936 par le Dr Taberlet, soucieux de connaître l'origine d'une aréflexie tendineuse et pupillaire complète.

Antécédents personnels : Coqueluche et rougeole bénignes dans la première enfance. En octobre 1934, pleurésie sérofibrineuse droite soignée en préventorium de montagne. Depuis cette époque, l'enfant présente parfois un état subfébrile, 37°8, 38°. Il souffre encore de dyspepsie gastro-intestinale et se plaint aussi de maux de tête à type migraineux. Il y a deux ans, le médecin ayant constaté l'aréflexie tendineuse et pupillaire a pratiqué des séries d'injections de Bivatol et d'Hectargyre.

Antécédents héréditaires : Le père et la mère sont bien portants et ne présentent aucun signe neurologique ou sérologique de syphilis.

Examen du malade : Retard du développement morphologique. Taille 1 m. 33 ; poids 29 kilos. Organes génitaux et système pileux ont le développement de ceux d'un enfant de dix ans. L'enfant ne se plaint d'aucun trouble subjectif autre que des crises migraineuses plus ou moins espacées. Son sommeil est bon. Sa force musculaire est proportionnée à son développement. Son intelligence et son caractère normaux, il a un retard scolaire léger dû à l'arrêt des études provoqué par la pleurésie. En somme toute la symptomatologie est strictement objective.

Réflexes tendineux : *Tous les réflexes tendineux sont abolis*, à l'exception du réflexe tricipital droit qui répond parfois par une faible contraction.

Réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens normaux.

Réflexe plantaire en flexion.

Tonus musculaire normal.

Aucun trouble de l'équilibre et de la coordination.

Sensibilité normale au contact, à la douleur, au chaud, au froid, aux vibrations du diapason. Stéréognosie normale. Aucun trouble de la notion de position des divers segments des membres.

Fonctions sphinctériennes normales.

Aucun trouble vaso-moteur.

L'examen viscéral est négatif, sauf qu'à la radiographie on constate une légère symphyse costo-diaphragmatique droite, reliquat de la pleurésie. On ne trouve en particulier aucun stigmate de syphilis héréditaire.

Examens oculaires. — L'inégalité pupillaire a été remarquée par la mère il y a environ trois ans. Peu après elle attira l'attention de son médecin qui, ayant constaté l'aréflexie pupillaire et tendineuse, crut devoir entreprendre un traitement spécifique.

Lors de notre premier examen, le 8 juillet 1936, nous notions cette inégalité pupillaire, la droite ayant une taille à peu près normale, la gauche étant en mydriase. Les contours pupillaires étaient irréguliers aux deux yeux. Le réflexe photomoteur était aboli à gauche ; à droite la pupille se dilatait très faiblement au moment où il l'éclairait. Dans l'effort d'accommodation et de convergence nécessaire pour voir de près, la pupille droite demeurait immobile, mais on voyait la pupille gauche se contracter très lentement jusqu'à atteindre presque la taille de l'autre. La décontraction ne se faisait elle aussi que très lentement, le retour à la normale se faisant en 1 minute.

Par ailleurs, les yeux étaient absolument normaux (fond d'œil, accommodation, motilité, acuité visuelle).

Un deuxième examen pratiqué quelques jours plus tard permettait de noter un état identique, sauf que la pupille droite se contractait très faiblement, de façon myotonique, dans la vision de près.

En décembre 1936, nous observions une immobilité complète de la pupille gauche dans les efforts d'accommodation convergence.

Lors de notre dernier examen, le 4 janvier 1937, l'état était le même que lors du premier (1). Nous avons fait ce jour-là quelques examens complémentaires, et en particulier, noté les faits suivants :

Dans le regard latéral, il n'y a pas de dilatation de l'œil abducteur.

Le pincement de la jambe droite provoque en 2 à 3 secondes une dilatation bilatérale (réflexe à la douleur).

L'instillation d'une goutte de cocaïne à 4 % dans chaque œil détermine en dix minutes une dilatation bilatérale, mais plus marquée à droite, si bien que l'inégalité initiale disparaît, les deux pupilles étant en mydriase égale. A ce moment, la contraction myotonique de la pupille gauche persiste, mais moins ample.

Ponction lombaire. — Liquide eau de roche. Tension 18. Lymphocytes 1 par mm. Albumine 0 gr. 40. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Il s'agit en résumé d'un enfant présentant une aréflexie tendineuse totale sans autre symptôme neurologique. En particulier sans aucune manifestation tabétique, sans d'ailleurs aucun symptôme clinique ou sérologique d'imprégnation syphilitique, et qui présente le syndrome oculaire suivant : à droite une pupille fixe sauf une très légère dilatation paradoxale au moment de l'éclairage, à gauche une pupille immobile à la lumière et ayant une contraction myotonique dans la vision de près.

Observation II.— M[lle] B..., 17 ans, vient consulter le 6 janvier 1930 pour une fatigue oculaire au moment de la lecture. Des verres furent prescrits, corrigeant un astigmatisme hypermétropique. Les yeux furent examinés avec attention et il fut noté sur la fiche de cette jeune fille que le fond d'œil, les pupilles, la mobilité oculaire et la convergence étaient normaux. Le 15 janvier 1934, la malade revient, désirant faire vérifier ses verres. Nous sommes à cette occasion frappés par l'état de ses pupilles. Elles sont toutes deux en mydriase, la gauche un peu plus grande que la droite. Le réflexe photomoteur est aboli à gauche, très faible à droite. Dans la vision de près, la pupille se contracte normalement droite. A gauche, il se produit également une contraction. Elle est un peu plus faible qu'à droite, mais existe nettement et contraste avec l'immobilité à la lumière.

Par ailleurs les yeux sont normaux.

Le 28 avril 1934, la malade revient, accompagnant sa sœur, et nous ne constatons aucune modification dans l'état des pupilles.

(1) Il convient peut-être de noter qu'entre les deux derniers examens l'enfant avait reçu des injections de salicylate de soude.

Examen neurologique. — Entre ces deux examens, cette jeune fille avait été examinée par le Pr Guillain qui nous a écrit à son sujet en ces termes :

« J'ai constaté chez cette jeune fille l'abolition des réflexes achilléens, médio-plantaires, péronéo-fémoraux postérieurs et l'abolition du réflexe rotulien gauche. Par ailleurs, je n'ai décelé aucun trouble moteur pyramidal ou extrapyramidal, aucun trouble sensitif objectif, aucun trouble sphinctérien... La syphilis ne me paraît pas en cause, je n'en ai trouvé aucun stigmate. »

Une réaction de Bordet-Wassermann faite avec le sérum sanguin fut négative.

Antécédents. — Aucune maladie importante à signaler. Ne se rappelle aucun épisode fébrile, aucun trouble nerveux entre 1930 et 1934.

Menstruation irrégulière. Est habituellement fatiguée. Plusieurs accès de sciatique.

L'un de nous a eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises le père, la mère et deux sœurs de cette malade. Aucun symptôme anormal chez ces quatre personnes.

Evolution. — D'accord avec le Pr Guillain nous n'avons institué aucun traitement chez cette jeune fille. Elle s'est mariée depuis, et, peu avant ce mariage, vers la fin de 1935, elle a été examinée par le Dr Worster-Drought, de Londres, qui a bien voulu nous écrire à son sujet. Il n'a constaté aucun symptôme autre que ceux relevés en 1934 et a fait une ponction lombaire montrant un liquide céphalo-rachidien absolument normal : albumine 0,25. Numération cellulaire normale. Réaction de globuline négative, réactions de Wassermann et de Lange négatives.

La réaction de Bordet-Wassermann est également négative dans le sang.

Il s'agit en résumé d'une jeune fille ayant une aréflexie tendineuse presque complète, sans aucun autre symptôme neurologique, mais chez qui on retrouve plusieurs accès de sciatique. Il n'existe aucun symptôme clinique ou sérologique de syphilis. Les pupilles sont en mydriase et se contractent bien dans la vision de près, alors que le réflexe photomoteur est très faible à droite, aboli à gauche.

Il nous semble difficile d'incriminer la syphilis chez ces deux malades et nous pensons qu'il convient de les ranger à côté de ceux grâce auxquels Adie a pu individualiser le syndrome qui porte actuellement son nom.

Le premier de nos malades est à cet égard typique, le second un peu moins puisqu'il n'a pas une pupille myotonique. Comme le disaient Guillain et Sigwald lors de leur première communication, il semble qu'il ne convienne pas d'être trop exigeant sur ce point et qu'on puisse classer dans le syndrome d'Adie les malades ayant une abolition des réflexes tendineux et des troubles de la réflectivité pupillaire, même sans myotonie. Ne convient-il pas d'ailleurs de faire observer que la myotonie peut n'être pas toujours présente et ne correspondre qu'à un stade évolutif ? Il en fut ainsi chez notre premier malade.

Ce qui constitue en somme l'intérêt de ce syndrome, qui n'est peut-être d'ailleurs qu'un groupement d'attente, c'est qu'au premier abord les symptômes évoquent le tabes, et que cependant il n'en est rien. L'importance pratique d'un diagnostic exact est évidente et bien illustrée par nos deux malades. Le premier n'a aucun intérêt à se voir fatiguer par des séries répétées d'injections, et le mariage de notre seconde malade aurait été fort discuté il y a quelques années.

Il est à peine besoin de faire ressortir que chez aucun de nos deux malades les troubles pupillaires n'avaient le caractère d'un véritable signe

d'Argyll-Robertson. Elles ne sauraient donc être invoquées pour critiquer les idées de notre maître Babinski sur la valeur séméiologique de ce signe. Elles doivent, par contre, nous inviter à cxaminer attentivement les réactions pupillaires de certains malades chez qui on est ainsi conduit à observer ce qu'on a dernièrement pris l'habitude d'appeler des faux signes d'Argyll-Robertson.

De l'utilité des opérations en deux temps dans les tumeurs de l'acoustique avec signes de compression bulbaire, à propos d'un cas personnel, par MM. D. Petit-Dutaillis et P. Schmite.

Nous croyons intéressant de rapporter à la Société de Neurologie l'observation suivante pour bien montrer qu'en neurochirurgie, il faut savoir adapter à chaque cas une méthode thérapeutique particulière et nc pas hésiter à sortir des règles habituelles lorsque tous les éléments ont été étudiés.

Mme P..., âgée de 51 ans, est adressée à l'un de nous qui la fait entrer dans le service de M. le Pr Guillain pour complément d'examens.

Aux dires de la malade, le début remonte à 1933, date à laquelle sont apparues de violentes céphalées, suivies rapidement de vomissements. Bientôt de nouveaux troubles se montrent : vertiges, incertitude de la marche, troubles visuels.

Peu à peu, apparaissent des troubles de la déglutition et de la mastication, et de la diplopie

Tous ces symptômes seraient apparus sans antécédents particuliers ; signalons cependant que la malade fut opérée d'appendicectomie et d'hystérectomie en janvier 1936.

Enfin nous insisterons sur le fait qu'elle est sourde de l'oreille gauche depuis 7 à 8 ans.

L'examen en juin 1936 révèle quelques manifestations neurologiques très discrètes. En effet, la marche est incertaine avec déviation à droite ; la force musculaire est diminuée à droite, surtout dans le domaine des fléchisseurs. Mais il n'existe pas de modifications importantes de la sensibilité, de la réflectivité et l'on ne peut mettre en évidence aucun signe cérébelleux. Les paires craniennes paraissent plus atteintes.

1° *L'examen des yeux* (Dr Hudelo) montre :

Acuité visuelle, O. D. : 7/10 ; O. G. : 5/10 ; pupilles : normales ; champs visuels : normaux ; sensibilité cornéenne : O. G., faible ; motilité : aucune diplopie à l'examen, bien que la malade en accuse par intermittence. Nystagmus horizontal dans le regard latéral, nystagmus rotatoire horaire dans le regard en haut.

Fond d'œil : D. papille congestive ; G. papille congestive, gros vaisseaux, quelques hémorragies, stase.

2° La 7e paire présente une légère atteinte se traduisant par un retard de la fermeture de la paupière gauchc sur la droite.

3° L'étude de la 8e paire (pratiquée par le Dr Aubry) donne les résultats suivants :

Audition : O. D., normale ; O. G. : 0 ; limite supérieure : 0 ; conduction osseuse : 0.

Troubles spontanés : Dans le regard à droite : nystagmus horizontal ; à gauche : nystagmus horizontal ; en haut : nystagmus vertical supérieur ; derrière les lunettes : nystagmus horizontal gauche. Déviation spontanée de l'index à gauche.

Epreuve calorique : O. G., 230 cc. : 0 ; O. D. : 10 cc. (en position I, nystagmus rotatoire normal comme intensité ; en position III, suppression du nystagmus).

100 cc. (en position I, nystagmus horizontal net ; en position III, suppression du nystagmus).

Vertige : 0.

Epreuve rotatoire. — Tête en arrière : 2 ou 3 secousses de nystagmus rotatoire droit. Tête droite : nystagmus gauche : 13 secondes ; nystagmus droit : 5 secondes.

4° *Troubles bulbaires.* — Troubles de la déglutition avec reflux du liquide par le nez et le larynx.

Motilité du voile réduite des deux côtés.

Abolition du réflexe du voile et du pharynx.

Signalons que ces troubles bulbaires sont intermittents. Ils semblent devenir de plus en plus fréquents, ils s'accompagnent parfois de tendance syncopale avec modifications du pouls et de la température qui est susceptible de faire des clochers à 40°.

Les radiographies du crâne montrent des altérations importantes de la pyramide pétreuse gauche, surtout visibles sur les clichés de face, altérations consistant en une décalcification intense du rocher.

En résumé, tout concourait à faire envisager chez cette malade le diagnostic de tumeur de l'acoustique gauche. Les troubles de la déglutition, les tendances à l'hyperthermie et à l'état syncopal incitaient à porter le pronostic le plus sombre et à décider l'intervention dans le plus bref délai. Aussi la malade est-elle aussitôt passée dans le service de neurochirurgie de la Salpêtrière (le 27 juin 1936).

Le lendemain. la situation s'est encore aggravée. Les troubles de la déglutition sont tels que l'alimentation est devenue impossible. On constate en outre des troubles vocaux (tendance à la voix bitonale). Surtout durant la matinée et l'aprés-midi, la malade présente plusieurs syncopes respiratoires d'une durée de trois à cinq minutes chacune, syncopes nécessitant chaque fois des manœuvres de respiration artificielle. L'état général est par ailleurs des plus précaires, la malade sous-alimentée depuis plusieurs semaines, étant arrivée à un degré d'émaciation extrême. La tension artérielle au Pachon est de Mx 10, Mm 6, l'indice oscillométrique de 1 division. La situation apparaît comme tellement désespérée que nous reculons devant toute tentative opératoire.

Mais le lendemain matin, à notre grande surprise, la malade est encore là. Devant une pareille résistance, nous décidons de faire quelque chose. Il est évident que la malade ne pourra pas supporter une opération radicale dans l'état où elle se trouve, aussi, opérons-nous avec l'idée de faire une simple décompressive postérieure pour libérer le bulbe.

Première opération le 29 juin 1936. — Dr Petit-Dutaillis, Schmite et Broutman. Après avoir ponctionné les deux ventricules qui sont très dilatés, nous faisons un volet ostéoplastique postérieur, à la manière de de Martel, nous réséquons l'écaille de l'occipital et l'arc postérieur de l'atlas ainsi que le ligament occipito-atloïdien postérieur, sans ouvrir la dure-mère, et nous suturons sans drainage.

Les suites opératoires furent très simples, à part l'apparition d'une escarre au niveau de la partie moyenne de la cicatrice malgré toutes les précautions prises pour la prévenir, escarre certainement due à l'hypotension artérielle que présentait la malade avant l'opération. Dés le lendemain l'amélioration était évidente. La céphalée, les vomissements disparurent rapidement. Il n'y eut plus la moindre menace de syncope respiratoire et les troubles de la déglutition eux-mêmes, de même que les troubles vocaux s'amendèrent progressivement. Le 20e jour, la malade se levait et s'essayait peu à peu à la station debout et à la marche. Au début d'octobre il ne persistait plus que quelques céphalées intermittentes et un peu d'incertitude de la marche. Le deuxième temps opératoire dut être reculé jusqu'au 3 novembre, en raison du retard de cicatrisation précédemment signalé.

Seconde intervention le 3 novembre 1936. — On rabat le volet ostéo-musculaire vers la droite après avoir sectionné ses attaches du côté gauche. L'opération a lieu sans perte de sang. Et en palpant la dure-mère on est frappé de constater combien celle-ci paraît peu tendue. La ponction de la citerne postérieure ne ramène que quelques gouttes de liquide et il semble que toute hypertension ait disparu. C'est ainsi que l'opération en sera grandement facilitée et pourra être poursuivie de bout en bout sans qu'on ait à ponctionner une seule fois les ventricules latéraux. La dure-mère ouverte, on découvre, en soulevant le lobe cérébelleux du côté gauche, d'abord un kyste arachnoïdien à contenu xan-

thochromique, puis une volumineuse tumeur qui, en bas, descend jusqu'au voisinage du trou occipital sans y pénétrer et, en haut, remonte très loin en avant de la protubérance. On la découvre petit à petit. Elle présente heureusement une dégénérescence graisseuse assez accusée, ce qui en facilite l'ablation : évidement à la curette d'abord, puis extirpation progressive de la coque par morcellement, y compris le prolongement préprotubérantiel. On ne laisse en place qu'un moignon juxtaprotubérantiel. Fermeture de la plaie en étages. Drain dans la loge pendant quarante-huit heures.

Suites très simples. Dès le 15e jour la malade se leva. Sortie en bon état le 9 décembre 1936.

L'examen histologique, fait par le Dr Ivan Bertrand, a montré qu'il s'agissait d'un neurinome à tendance scléreuse, présentant en outre une large infiltration de spongiocytes, indiquant un début de dégénérescence granulo-graisseuse.

Cette observation nous a paru intéressante à vous communiquer à un double point de vue :

1o Du point de vue de la valeur pronostique de certains symptômes d'ordre bulbaire dans les tumeurs de la fosse postérieure et celles de l'angle ponto-cérébelleux en particulier. Beaucoup de neurochirurgiens en effet envisagent les troubles de la déglutition comme impliquant un pronostic à peu près fatal, au point qu'ils considèrent ce symptôme comme une contre-indication opératoire. Or notre malade, non seulement présentait des troubles de la déglutition tels, que l'alimentation était devenue impossible, mais encore des troubles vocaux et, qui plus est, des syncopes respiratoires répétées qui nécessitaient l'emploi de la respiration artificielle. Nous savons tous que la syncope respiratoire est le mode terminal le plus habituel dans l'évolution spontanée de semblables tumeurs. Il est donc intéressant de souligner, à l'occasion de notre cas, que la constatation de pareils symptômes bulbaires, pour graves qu'ils soient, ne doit cependant pas faire porter un pronostic absolument désespéré et interdire toute opération.

2o Du point de vue opératoire, en raison de la méthode employée chez notre malade, méthode qui a consisté, contrairement aux règles habituelles, à opérer en deux temps : simple trépanation décompressive postérieure avec ablation de l'arc de l'atlas dans un premier temps, exérèse de la tumeur dans un deuxième temps. Nous pensons en effet que dans des cas semblables, cette conception qui semblait périmée peut trouver des indications dans des cas particuliers et ne mérite pas d'être systématiquement abandonnée, comme le pensent la plupart. Le gros reproche que l'on peut faire aux opérations en deux temps, c'est le danger d'infection lors du second temps. Ce danger est réel si on ouvre la dure-mère lors du premier temps et si le deuxième temps est pratiqué alors que la cicatrisation de la première plaie opératoire n'est pas absolument parfaite. Si on attend trop longtemps entre les deux opérations, on s'expose en outre lors du second temps à trouver des adhérences importantes entre le cervelet et le lambeau, d'où des difficultés particulières gênant l'accès de la tumeur. Ce qui est particulier dans notre façon de procéder, c'est que nous n'ouvrons pas la dure-mère dans le premier temps, ou tout au moins nous nous contentons de réséquer le ligament occipito-atloïdien postérieur

qui la double et de faire une fente verticale sur la méninge dure au niveau de la citerne postérieure sans ouvrir l'arachnoïde.

Ce simple débridement suffit à assurer la libération du cône de pression si celui-ci existe sans faire courir le risque d'une infection des méninges au cas de retard de cicatrisation du lambeau, toujours à redouter chez des malades aussi affaiblis. La dure-mère étant conservée, le deuxième temps s'effectue aussi simplement que s'il s'agissait d'une première intervention.

Notre observation prouve en tout cas que ces interventions à minima peuvent sauver les situations les plus compromises. La disparition extraordinairement rapide des troubles bulbaires de notre malade après la première opération le prouve pour nous suffisamment. Aussi pensons-nous, qu'à condition de l'employer suivant certains principes de technique, l'opération, en deux temps suffisamment espacés, peut trouver ses indications dans le traitement des tumeurs de l'acoustique devant des symptômes d'hypertension très accusés et surtout devant des phénomènes bulbaires menaçants.

M. Clovis Vincent. — MM. Petit-Dutaillis et Schmite viennent de nous présenter une malade atteinte de tumeur de l'acoustique, opérée en deux temps. Le premier temps : une trépanation décompressive postérieure faite, pour parer à des troubles bulbaires excessivement graves, particulièrement à des arrêts respiratoires nécessitant des tractions rythmiques de la langue. Le second temps : il a consisté à enlever une grande partie de la tumeur. Le résultat est bon. La malade vit, elle voit clair ; les fonctions statiques et cinétiques paraissent peu troublées.

S'ensuit-il qu'il faille dire : une tumeur de l'acoustique doit être opérée en deux temps, si elle s'accompagne de troubles bulbaires graves. Il faut dire, à mon sens : certaines tumeurs de l'acoustique à troubles bulbaires graves *peuvent* être opérées en deux temps.

La trépanation décompressive pour tumeur de l'acoustique est une arme à deux tranchants. Elle m'a donné quelques résultats, très beaux. Elle a été suivie parfois de morts foudroyantes.

Parmi les sujets ayant bénéficié d'une trépanation décompressive postérieure, je peux citer une malade qui exerçait encore, lors de sa dernière visite il y a six mois, sa profession de femme de ménage. Elle fut opérée en juillet 1933. L'opération fut limitée à l'ablation de l'écaille de l'occipital et de l'arc de l'atlas. Elle fut suspendue à cause de la chaleur intolérable ; la sueur de la malade perçait les champs opératoires ; la sueur des opérateurs coulait des gants vers les coudes et traversait les blouses. La malade alla si bien par la suite, que l'opération ne fut pas reprise.

Une autre malade, opérée en 1924 par de Martel, fut transformée par une trépanation décompressive sous-temporale. Elle était si mal lors de son arrivée, que le curettage de la tumeur fut jugé impossible à ce mo-

ment. Celui-ci fut pratiqué quelques mois après. Il donna un très bon résultat.

Mais, à côté de ces cas heureux, il y a plus de cas malheureux. Décompressive postérieure, décompressive sous-temporale, ont été dans bien des cas suivies de mort. Dans plusieurs cas, il s'agit de mort subite ; dans quelques cas, de mort rapide. J'ajoute que la trépanation postérieure décompressive peut ne pas empêcher les sujets de devenir aveugles.

Quand un sujet atteint de tumeur est encore jeune, ou relativement jeune, qu'il est en bonne santé, il doit être opéré en un temps, et le plus radicalement possible, *les fonctions cérébelleuses étant bien considérées.*

Si le sujet est âgé, s'il est dans un mauvais état : hypertension cranienne prononcée ; troubles bulbaires, l'opération sera moins étendue du premier coup. Le neurochirurgien choisira suivant le cas particulier ce qu'il croira être le mieux. Mais, ce qu'il croira être le mieux ne sera pas nécessairement bien.

Cependant, je terminerai ainsi : souvent c'est une grande audace raisonnée qui réussit le mieux. J'ai ramené à la vie bien des malades atteints de tumeur du vermis, en aspirant leur tumeur à travers une trépanation occipitale rapidement pratiquée, pendant que la respiration artificielle était faite.

Mais, tout cela ne diffère pas tellement sans doute de l'opinion de MM. Petit-Dutaillis et Schmite.

M. Pierre Puech. — J'ai été très intéressé par la communication de MM. Petit-Dutaillis et Schmite, et voudrais simplement poser une question.

Quelle était la situation exacte de la tumeur de l'angle dans le beau cas d'intervention en deux temps rapporté par les auteurs ?

Si je pose cette question, c'est qu'il semble bien que la situation exacte de la tumeur ait une importance dans les résultats, favorables ou non, que peut avoir la simple trépanation décompressive postérieure, dans les tumeurs de l'angle.

1° Lorsqu'il s'agit d'une tumeur haute, sous-tentorielle, *qui ne s'engage pas dans le trou occipital,* il est possible que la simple décompressive postérieure ait de remarquables effets, même sur les troubles bulbaires importants, présentés par les malades.

2° Lorsque, au contraire, il s'agit d'une tumeur de l'angle basse, *qui s'engage déjà dans le trou occipital,* il y a de grands risques pour que la simple décompressive postérieure aggrave les signes d'engagement. J'ai l'expérience personnelle d'un cas de ce genre.

Chez une malade que j'avais cru devoir opérer en deux temps, je vis rapidement après la simple décompressive postérieure les signes bulbaires s'aggraver considérablement. Au cours du 2e temps pratiqué d'urgence, je constatai que la tumeur s'enfonçait dans le trou occipital jusqu'à l'axis.

Etant donnée la possibilité de signes bulbaires importants dans les tumeurs de l'angle, hautes et basses, il n'est guère possible de prévoir sa situation exacte avant d'avoir ouvert la dure-mère.

Sur le mécanisme de certaines hypertensions artérielles d'origine centrale. Etude de deux cas d'hypertension artérielle paroxystique au cours d'interventions sur la fosse cérébrale postérieure, par MM. Marcel David et Harden Askenasy.

Si l'origine centrale de certaines hypertensions artérielles est soupçonnée de longue date, les récents progrès de la neurochirurgie ont permis de les étudier plus complètement. Depuis plusieurs années, notre maître Clovis Vincent (1) insiste sur la possibilité de provoquer certaines hypertensions artérielles brutales au cours d'interventions sur la fosse postérieure. Plus récemment, notre ami P. Puech avec J. Thierry (2) est revenu sur le syndrome d'hypertension intracranienne associé à l'hypertension artérielle, et sur son origine nerveuse primitive (méningite séreuse de la fosse postérieure). Nous-mêmes avons rapporté (3) au dernier Congrès des Sociétés d'Oto-Neuro-Ophtalmologie (Lyon, 29-31 mai 1936) des faits assez comparables.

Cependant, si le rapport entre l'hypertension artérielle et l'hypertension intracranienne semble indiscutable dans les cas précédents, le mécanisme en demeure assez obscur. Il est vraisemblable que des pathogénies diverses doivent être invoquées. Les observations qui suivent nous semblent susceptibles de préciser certains des mécanismes en cause. Nous avons déclanché, en effet, de manière en quelque sorte expérimentale, au cours d'une intervention sur la fosse postérieure une brusque élévation de la tension artérielle. Il nous a donc été permis d'étudier *in vivo*, au cours de cette poussée hypertensive, l'aspect des lésions anatomiques, la dynamique cérébrale et l'hydraulique ventriculaire. Nous avons pu enfin enrayer l'hypertension menaçante par une action purement locale.

Observation I. — L'enfant A... Colette, âgée de 13 ans, est envoyée dans le service neurochirurgical de l'hôpital de la Pitié, le 4 mars 1936, par le Dr Aynaud (Aix-en-Provence) pour un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure.

Pendant l'été de l'année 1935, l'enfant a accusé, à plusieurs reprises, des céphalées passagères, localisées au sommet du crâne ; leur caractère transitoire ainsi que le peu d'intensité de ces douleurs n'ont pas suscité d'une façon particulière l'inquiétude des parents, l'enfant étant, par ailleurs, bien portante.

Vers Noël 1935 les signes se précisent :

(1) Clovis Vincent. *Réunion Neurologique Internationale Annuelle*, 1936.

(2) P. Puech et J.-E. Thierry. Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées. De l'origine nerveuse primitive — méningite séreuse de la fosse postérieure — de ce syndrome et de son traitement par la trépanation décompressive. A propos de trois cas opérés. *Soc. de Neurologie*, avril 1936.

(3) M. David, S. Thieffry et H. Askenasy. Le cône de pression cérébelleux dans les affections non tumorales de la fosse cérébrale postérieure. *Congrès des Sociétés d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 19-31 mai 1936, Lyon.

La *céphalée* survient par crises durant 15-10 minutes, plusieurs fois dans la journée. C'est une sensation de battements violents accompagnés d'un certain degré de raideur de la nuque. « Elle se sent guindée quand elle a mal. »

Des *vomissements* alimentaires apparaissent peu après le début des crises, coïncidant le plus souvent avec les paroxysmes de la céphalée. Parfois il survient des vomissements bilieux, surtout le matin, l'enfant étant à jeun.

Au courant du mois de janvier apparaissent des *vertiges*. L'enfant les ressent le plus souvent à l'occasion de mouvements brusques de la tête. Cette sensation giratoire très bien précisée par la petite malade paraît augmentée par la position couchée

En même temps surviennent des *troubles de la marche*. L'allure de l'enfant est caractéristique : on note un certain abaissement de l'épaule gauche ainsi qu'une attitude penchée de la tête du même côté. En marchant, l'enfant a remarqué qu'elle se sentait entraînée du côté gauche ; il lui est d'ailleurs impossible de courir. Par ailleurs, rien d'important à signaler. Pas de hoquet. Parfois sensation subite et transitoire de froid aux extrémités sans aucune modification locale. Pas de changements de caractère. Le sommeil est normal. Amaigrissement de 12 kg. en 2 mois et demi (de 56 à 44 kg.).

Antécédents : Bronchite de la petite enfance. Végétations à 3 ans. Aucun antécédent infectieux lointain ou rapproché. Père et mère bien portants

Examen neurologique : Enfant bien développée, encore potelée malgré son amaigrissement. Troubles vaso-moteurs des membres avec tendance à la cyanose

Marche : s'effectue d'une façon guindée ; l'épaule gauche est plus basse que la droite ; la tête est légèrement penchée à gauche. Déviation tantôt à gauche, tantôt à droite, mais n'apparaissant qu'après une longue marche. Le demi-tour se fait en bloc, sans souplesse.

Equilibre : la station debout les yeux ouverts s'effectue facilement. Dès la fermeture des yeux, chute à gauche et en arrière.

Force musculaire : normale et symétrique. La flexion combinée ainsi que la manœuvre de Barré sont correctement exécutées. Pas d'hypotonie.

Réflexes : tendineux et cutanés normaux.

Coordination : pas d'adiadococinésie ni d'hypermétrie.

Sensibilité : superficielle et profonde normales.

Examen du crâne : pas de points douloureux ; pas de bruit de pot fêlé.

Nerfs craniens : I. normal.

Examen oculaire (Dr Hartmann, 5 mars 1936) : Fond d'œil : papilles à bords un peu flous en haut et en bas ; champ visuel, motilité, réflectivité, normaux.

V. normal.

VII. Légère parésie faciale gauche.

Examen otologique : Audition normale. Vertiges.

Nystagmus à tendance rotatoire en position latérale gauche, très net en position droite, retrouvé dans toutes les positions de la tête. *Epreuve de l'index* : déviation à gauche de l'index gauche .

Epreuve des indicateurs : tout le corps dévie à gauche entraînant les deux bras. *Signe de Romberg* positif avec chute à gauche.

IX, X, XI, XII normaux.

Examen général : négatif.

Examen du sang : urée à 0,55 %. B.-W.

Radiographies : Crâne mince mais de contours normaux avec de nombreuses impressions digitales surtout visibles sur les films de face.

L'histoire clinique était celle d'une tumeur de la fosse postérieure. Cependant en raison de la discrétion des troubles papillaires, et pour donner toute sécurité à l'enfant une *ventriculographie* fut pratiquée le matin même de l'intervention Celle-ci nous montre, non sans quelque surprise, des ventricules latéraux symétriques, non déformés, et de *calibre normal* ; tout au plus peut il être noté une très légère dilatation des cornes frontales. Le IIIe ventricule, l'aqueduc de Sylvius et le IVe ventricule étaient bien injectés et d'aspect normal (figures 1, 2 et 3).

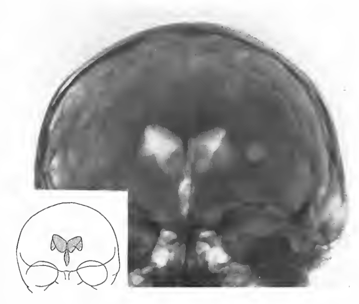


Fig. 1. — Obs. I. Ventriculographie. Position nuque sur plaque. Les cornes frontales sont en place, à peine dilatées. Le 3e ventricule est normal.

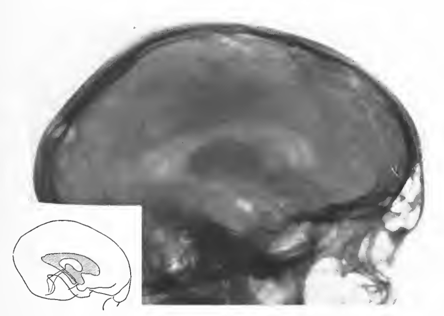


Fig. 2. — Obs. I. Ventriculographie. Profil droit. Tout l'axe ventriculaire est normal. Il n'y a pas de dilatation ventriculaire. L'aqueduc de Sylvius et le 4e ventricule sont de forme et de calibre normaux. Cependant l'image du 4e ventricule semble déplacée légèrement en avant.

La ventriculographie, tout en permettant d'exclure d'une manière formelle l'hypothèse d'une tumeur des hémisphères, ne permettait pas d'affirmer d'une manière rigoureuse qu'il s'agissait d'une lésion de la fosse postérieure. Celle-ci, comme on le sait, s'accompagnant en général de distension de l'arbre ventriculaire. Le diagnostic porté fut celui *d'arachnoïdite de la fosse postérieure*, d'apparition relativement récente et n'ayant pas encore entraîné de dilatation ventriculaire. Nous intervînmes donc sur la fosse postérieure

Intervention par les Drs M. David et H. Askenasy, le 7 mars 1936. Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 3 h. 10. Incision médiane pour exploration de la fosse pos-

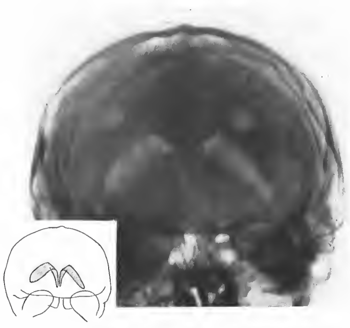


Fig. 3. — Obs. I. Ventriculographie. Position front sur plaque, cornes occipitales non dilatées, symétriques ; 3e ventricule normal.

térieure. Os épais, surtout au niveau du rebord du trou occipital et de la crête médiane. Il est très difficile de trouver l'espace atloïdo-occipital, car l'arc postérieur de l'atlas est *luxé* et dévié obliquement en haut et à gauche ; on le résèque : il est très développé. La dure-mère cérébelleuse est sous tension. Incision de la membrane occipito-atloïdienne de manière à vider la grande citerne. Il ne vient pas de liquide ; il y a à ce niveau un gros cône de pression cérébelleux. On résèque alors l'arc postérieur de l'axis. Nouvelle incision de la dure-mère à ce niveau, toujours pas de liquide, mais présence des amygdales cérébelleuses herniées. Ce n'est qu'au-dessous du rebord inférieur de l'axis que le cône de pression étant dépassé, l'incision de la dure-mère donne issue à un flot de liquide sous pression.

On agrandit la brèche dure-mérienne en haut et en bas ; on expose ainsi un énorme cône de pression bilatéral descendant jusqu'au bord inférieur de l'axis ; les amygdales ont plus de 3 centimètres de long. Au niveau de l'axis, on aperçoit, en écartant légèrement la pointe des deux amygdales, une saillie blanche lisse, d'aspect pseudo-kystique, se continuant avec la moelle cervicale. On croit tout d'abord à une tumeur intrabulbo-médullaire ou à une syringobulbie. Cependant la ponction de cette masse, sur la

ligne médiane, demeure négative. On incise alors la dure-mère cérébelleuse, le cervelet est tendu, les lobes congestionnés et d'aspect nettement inflammatoire. La ponction exploratrice de ceux-ci ainsi que celle du vermis ne révèle rien d'anormal. L'exploration de la région des deux angles ponto-cérébelleux est également négative. Redoutant alors un obstacle dans le IVe ventricule, on tente d'explorer celui-ci. Cette exploration est

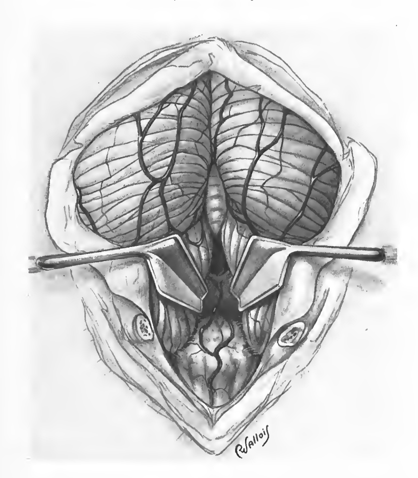


Fig. 4. — Obs. I. Schéma opératoire. Remarquer l'énorme cône de pression bilatéral descendant au-dessous de l'arc postérieur de l'axis. Les amygdales herniées sont unies au bulbe par de nombreux tractus d'arachnoïdite réalisant ainsi un véritable *prolapsus pseudo-tumoral du bulbe.*

très difficile du fait d'adhérences très intimes des amygdales au bulbe et aux parois latérales du IVe ventricule. On se rend compte cependant que le bec du calamus qui occupe la partie supérieure du renflement bulbaire pseudo-tumoral occupe une situation bien plus basse que de coutume puisqu'elle correspond à la partie inférieure de l'arc postérieur de l'atlas. Il s'agit d'un véritable *prolapsus du bulbe* qui, solidarisé aux amygdales cérébelleuses par d'intimes adhérences, a suivi celles-ci dans leur descente vers l'atlas et l'axis (fig. 4).

Depuis le moment où l'arc postérieur de l'atlas a été sectionné, *la tension artérielle prise par les méthodes auscultatoire et oscillatoire n'a cessé de monter.* La tension artérielle était de 14 maxima au début de l'opération ; elle demeure stationnaire pendant

20 minutes. En quelques minutes elle passe de 14 à 20 et ceci au moment de la section du rebord postérieur du trou occipital et de l'arc postérieur de l'atlas. Le dégagement du cône de pression, après incision de la dure-mère ne fait qu'augmenter l'ascension tensionnelle. La maxima atteint bientôt 24. Le cervelet devient turgescent ainsi que les amygdales. Et cependant, malgré cette poussée d'hypertension brutale, le pouls ne change guère : de 100 au début de l'intervention il se stabilise au niveau de 116. La respiration demeure régulière, son rythme est normal (18-20). L'opérée à ce moment a perdu moins de 100 gr. de sang. On a l'impression cependant que tout va se gâter si on n'arrive pas à juguler cette hypertension implacablement ascendante. Présumant qu'il y a sans doute un rapport entre l'hypertension et l'exagération du prolapsus bulbaire à l'occasion de la libération des amygdales cérébelleuses, on décide de rompre les liens qui amarrent amygdales et bulbe. A cet effet on ampute les amygdales. L'orifice inférieur du IV[e] ventricule apparaît alors ; le liquide ne vient pas car il est obstrué d'adhérences. Celles-ci sont progressivement rompues. On rétablit ainsi la circulation liquidienne et on se rend compte que le IV[e] ventricule est petit et libre de toute tumeur. Quand les manœuvres précédentes sont terminées (résection des amygdales, libération du IV[e] ventricule) on constate que :

1° Les lobes cérébelleux sont distendus

2° La saillie bulbaire pseudo-tumorale a disparu et que le bulbe s'est déplié comme le soufflet d'un accordéon : bec du calamus, région bulbaire sous jacente et moelle cervicale supérieure sont dans le prolongement les uns des autres et pratiquement rectilignes

3° La tension artérielle ne s'élève pas davantage ; elle se stabilise aux environs de 23 pour décroître peu à peu les heures suivantes.

Hémostase. La dure-mère n'est pas suturée. Sutures musculaires et cutanées

Suites opératoires : Très simples. La tension retombe à la normale (14-8), huit heures après l'intervention et s'y maintient. L'opérée se lève le 16[e] jour. Les troubles de l'équilibre s'améliorent progressivement et l'opérée se comporte à l'heure actuelle (janvier 1937) comme une fillette normale.

Commentaires.

Ainsi donc chez une fillette de 13 ans dont la tension artérielle est de 14-8, une intervention sur la fosse postérieure détermine une hypertension artérielle paroxystique. C'est au moment de la section du rebord postérieur du trou occipital et de l'arc postérieur de l'atlas que la maxima passe en quelques minutes de 14 à 20 Le dégagement du cône de pression, après incision de la dure-mère, ne fait qu'augmenter l'ascension tensionnelle (Mx 24). L'amputation des amygdales cérébelleuses, le rétablissement de la perméabilité du IV[e] ventricule et la réduction du prolapsus bulbaire pseudo-tumoral mettent fin à cette ascension brutale. Il semble ici que ce soit l'augmentation de traction effectuée sur le bulbe, lors de la section de l'arc postérieur de l'atlas et de l'axis, qui ait déclanché les phénomènes hypertensifs. Tant que la traction persista, la tension ne cessa de monter. La stabilisation ne fut obtenue qu'avec la disparition de la traction effectuée sur le bulbe et le retour à la perméabilité, de l'orifice inférieur du IV[e] ventricule.

Il convient, sans doute, de rapprocher de ces faits quelques observations rares, il est vrai, que nous avons pu faire chez des malades atteints de sténose du IV[e] ventricule, *tumorale ou non*, à la suite de l'injection d'air intraventriculaire par trépano-ponction occipitale. Chez ces malades,

dont la tension artérielle initiale était voisine de la normale, on constata rapidement à la suite de l'insufflation une augmentation de la maxima portant sur plusieurs degrés. Nous pensons que l'augmentation de la tension intraventriculaire, et particulièrement dans le ventricule moyen et le IVe ventricule, est responsable de cette élévation tensionnelle. En effet, le rétablissement de la perméabilité du IVe ventricule amena un retour de la tension au chiffre initial. Pour illustrer ce qui précède, nous rapportons ci-dessous une observation particulièrement démonstrative.

Observation II. — Mme L... Suzanne, âgée de 26 ans, est envoyée le 16 juillet 1936 dans le service neurochirurgical de l'Hôpital de la Pitié, par le Dr Masure pour un syndrome d'hypertension intracranienne.

L'apparition des premiers troubles remonte à trois ans, quand après une diphtérie, Mme L... commence à se plaindre d'une *douleur dans l'œil gauche* accompagnée d'une sensation de piqûre. Elle consulte un oculiste qui découvre une cécité complète pour cet œil (elle-même ne s'en était jamais aperçu). Six mois plus tard les douleurs deviennent insupportables et le Dr Gaudechaux (Amiens) pratique l'énucléation de l'œil gauche.

Pendant un an elle est bien portante.

Il y a un an et demi la malade commence à se plaindre de céphalées et à vomir. En deux mois elle aura maigri de dix kilos.

La *céphalée* siège au sommet de la tête ; elle est plus intense le matin, réveillant parfois la malade ; elle disparaît vers la fin de la matinée pour reprendre dans la soirée.

En même temps elle a des *douleurs au niveau de la nuque* irradiant vers les épaules et parfois aussi vers l'espace interscapulaire. Ces douleurs empêchent tout mouvement de rotation et de flexion de la tête. A la même époque elle a présenté des *vertiges*. Ces troubles durent deux mois et petit à petit ils s'atténuent, mais elle garde néanmoins de la céphalée et de légères douleurs dans la nuque.

Vers le mois de janvier 1936, Mme L... présente des *troubles de l'équilibre* : en marchant elle chancelle et se sent attirée vers la droite.

Il y a trois mois il se produit une exacerbation des troubles. La céphalée est plus forte et réveille la malade vers cinq heures du matin. Elle est plus diffuse et irradie jusque dans le dos ; elle se plaint de douleurs à la racine du nez et dans toute la face jusqu'à la lèvre supérieure.

Ses jambes deviennent faibles et elle ne peut plus tenir debout ; la marche est de plus en plus chancelante.

En même temps son caractère devient irritable et sa mémoire baisse. Elle devient somnolente et a souvent soif. Elle ne se réveille jamais la nuit pour boire et il n'y a pas de polyurie. Elle est bien réglée.

Vers la même époque au cours d'une forte crise de céphalée elle n'a pas pu articuler les mots : elle savait très bien ce qu'elle voulait dire mais était incapable de parler.

Il y a quinze jours elle a commencé à voir trouble de l'œil droit (œil gauche énucléé), parfois elle a des éclipses visuelles.

Par moments elle accuse des sensations de fourmillements dans les doigts et pieds des deux côtés.

Depuis deux jours elle a des *troubles de la déglutition*.

Examen neurologique (20 juillet 1936).

Motilité. — La démarche paraît incertaine. La force musculaire segmentaire est conservée. La flexion combinée de la cuisse et du tronc ne montre pas de différence entre les deux côtés. *Coordination* : légère dysmétrie et adiadococinésie des deux côtés, plus accentuée à gauche. Pas d'hypotonie. Manœuvre de Romberg : déviation à droite sans chute.

Réflexes : tendineux : vifs aux quatre membres. Il existe une certaine diffusion

pour les stylo-radiaux qui s'accompagnent d'une légère flexion des doigts. cutanés réflexes abdominaux vifs ; plantaires : à droite flexion, à gauche extension.

Sensibilité : superficielle et profonde, normale.

Nerfs craniens :

I. Normal.

Examen oculaire : O. G. énucléé .V. O. D. = 5 /7, 50 ; stase papillaire moyenne ; champ visuel normal. Pas de paralysie des oculo-moteurs.

V. Le réflexe cornéen droit paraît un peu diminué.

VII. Normal.

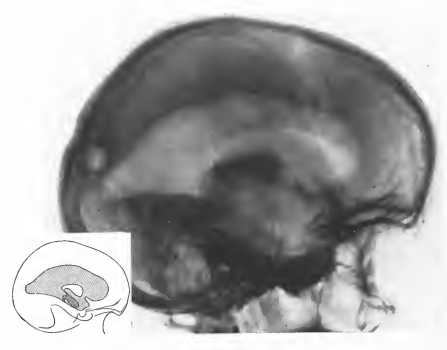


Fig. 5. — Obs. II. Ventriculographie. Profil droit. Grosse dilatation des ventricules latéraux et du ventricule moyen. La portion initiale de l'aqueduc est seule injectée.

Examen otologique : Otoscopie = O. Audition normale. Pas de signes vestibulaires spontanés. Epreuve de Barany : réaction vive normale des deux côtés. Vertige provoqué.

IX, X, XI, XII. Normaux.

Examen général : Rien à signaler. *Tension artérielle* = 14, 9.

L'histoire était celle d'une néoformation de la fosse postérieure. Nous avons voulu cependant confirmer ce diagnostic par la *ventriculographie*. Celle-ci montra les ventricules latéraux et moyen dilatés mais de contour et de situation normaux. L'aqueduc de Sylvius était seulement visible dans son segment supratentoriel et était le siège d'une brisure caractéristique d'une néoformation cérébelleuse (figure 5).

Sitôt après l'injection d'air ventriculaire la malade se plaint violemment de la tête, vomit avec abondance. Son facies est vultueux. Quand elle est placée sur la table d'opération et avant toute injection de novocaïne adrénalinée, l'aide qui fixe le brassard pour la prise de la tension artérielle, nous signale que *la tension artérielle a sa maxima à 24.*

Intervention par les Drs M. David et H. Askenasy, le 27 juillet 1936. Position couchée. Anesthésie locale. Durée 4 h. 20.

Volet occipital pour exploration de la fosse postérieure. Plans cutanés et osseux très saignants. Ponction de la grande citerne. Quelques minutes plus tard : tension excessive du cervelet et des blocs occipitaux. La malade fait une crise sitôt après Ponction du ventricule latéral droit : beaucoup de liquide et d'air sous pression. La malade reprend alors conscience. La dure-mère est très vascularisée. Petit cône de pression développé surtout à gauche. Résection de l'arc postérieur de l'altas. Cervelet rouge, turgescent d'aspect inflammatoire, surtout le lobe gauche. Ponction des deux lobes : impression de rénitence qui n'est pas démonstrative. Exploration du IVe ventricule : pas de tumeur, mais le IVe ventricule est d'aspect inflammatoire (rouge avec brides d'arachnoïdite qui sténosent l'orifice inférieur du ventricule). Incision du lobe gauche près du vermis. A 3 centimètres de profondeur on tombe sur un kyste à liquide clair (vraisemblablement le IVe ventricule dilaté). Incision du vermis : de nouveau issue de liquide clair ; on explore le IVe ventricule dans toute son étendue : pas de tumeur. Exploration des angles, négative. Il s'agit donc d'une dilatation du IVe ventricule par sténose inflammatoire de l'orifice inférieur de celui-ci. Le liquide vient alors par l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius. Le cervelet est détendu. Hémostase. Dure-mère laissée ouverte. Le volet est rabattu. Fermeture des plans musculo-cutanés.

Suites opératoires : Durant toute l'intervention la tension artérielle maxima prise par la méthode oscillatoire et auscultatoire, au niveau du membre supérieur, a varié entre 22 et 24. A la fin de l'intervention la tension maxima est à 22. Une heure plus tard, la malade étant dans son lit on constate que la maxima est à 11 et demi, la minima à 8. Elle se maintiendra aux environs de 10-7 les semaines qui suivent. La tension artérielle est à l'heure actuelle de 12-7.

Commentaires.

Notre opérée présentait une dilatation ventriculaire par sténose inflammatoire de l'orifice inférieur du IVe ventricule. Chez cette femme la tension artérielle était normale avant la ventriculographie. L'élévation de la pression artérielle n'apparut que lorsque l'injection d'air dans les ventricules latéraux eut augmenté brusquement la pression intraventriculaire tant dans les ventricules latéraux que dans le ventricule moyen, l'aqueduc et la partie supérieure du IVe ventricule.

Il apparaît donc que, dans notre cas, deux conditions ont été nécessaires à la production de l'élévation tensionnelle :

I. *La sténose du IVe ventricule.*

II. *L'augmentation brusque de la pression dans toutes les cavités de l'arbre ventriculaire et particulièrement dans le IVe ventricule.*

En toute probabilité, d'autres facteurs, qui pour l'instant nous échappent, étaient également en cause. De nouvelles observations permettront sans doute de les préciser dans l'avenir.

(*Travail du Service Neurochirurgical du Dr Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié.*)

M. Pierre Puech. — Les faits que vient de rapporter M. David sont très intéressants. Je voudrais insister seulement sur quelques points particuliers.

1) *Ses observations ont trait à des accidents paroxystiques d'hypertension artérielle conditionnée par un acte neurochirurgical.*

Elles viennent donc à l'appui de l'hypothèse actuellement vérifiée, de l'origine nerveuse de certaines hypertensions artérielles que soutenait notre maître Clovis Vincent, dès 1933, en relatant deux accidents paroxystiques d'hypertension artérielle qu'il avait vu se déclancher sous ses yeux, lors de deux explorations de la fosse postérieure.

Quelques-uns des faits enregistrés par M. David viennent également à l'appui, ainsi qu'il a eu l'amabilité de le signaler, des conclusions auxquelles, avec Thiery, j'étais arrivé, à savoir que cette origine nerveuse pouvait être une méningite séreuse, une arachnoïdite de la fosse postérieure.

D'autres faits ont trait à des cas d'hypertension artérielle paroxystique que David a observés aprés certaines ventriculographies.

Toutes ces belles observations viennent à l'appui de l'origine nerveuse de certaines hypertensions artérielles. J'ai déjà eu l'occasion de dire avec Thiery que nous avions observé des cas analogues à ceux rapportés pour la premiére fois en 1933 par M. Vincent, et par M. David aujourd'hui. Cependant je ne me souviens pas avoir vu d'élévation de la pression artérielle après simple ventriculographie.

Nous disions par contre, lors de votre communication, *l'influence considérable des émotions chez nos malades,* dans l'apparition d'accidents paroxystiques. Chez ma première opérée (octobre 1933) pour un syndrome d'hypertension associée — artérielle et intracranienne — le simple fait de l'installer sur la table d'opération (avant anesthésie locale et ventriculographie) s'accompagna d'une élévation subite de la pression de Mx 22 à Mx 25 et cette élévation fut suivie quelques minutes plus tard d'une crise aphasique transitoire. Chez la deuxiéme on voyait la pression artérielle s'élever au fur et à mesure qu'on la mesurait. Chez la troisième, nous avons pu noter également l'influence des émotions dans l'apparition de poussées hypertensives paroxystiques sur le fond d'hypertension artérielle permanente élevée. Nos 3 cas avaient trait à des méningites séreuses de la fosse postérieure s'accompagnant de dilatation ventriculaire.

C'est au cours des *opérations neurochirurgicales sur la fosse postérieure* que l'on voit survenir le plus souvent des accidents d'hypertension artérielle paroxystique. Mais on peut en observer également *au cours d'intervention sur d'autres régions.* En voici 2 exemples parmi mes plus récents opérés.

a) Il y a quelques jours, lors d'une intervention sur la queue de cheval, j'ai pu assister à une élévation paroxystique de la pression artérielle de Mx 13 à Mx 17, au moment précis ou ayant exposé une volumineuse tumeur du cône terminal, je l'enlevais. La pression retombait à Mx 13, le soir même.

b) Plus récemment encore, au cours d'une exploration opto-chiasmati-

que, chez un malade atteint d'encéphalite avec méningite séreuse opto-chiasmatique, la pression s'est élevée en quelques instants de Mx 14 à Mx 20 au moment précis où l'écarteur soulevait le lobe frontal. Je n'ai eu connaissance de cette poussée d'hypertension artérielle que parce que la pression était systématiquement mesurée, de minute en minute. Elle n'a suivi aucune sorte de rupture vasculaire et ne s'est accompagnée d'aucun phénomène d'œdème aigu du cerveau comme celui sur lequel insiste M. Vincent. Le lendemain matin, la pression était revenue à Mx 14.

2) *Pour avoir trait à des faits de pathogénie voisine, il me semble néanmoins que ceux apportés aujourd'hui par M. David sont assez différents de ceux que j'ai rapportés avec Thierry à la séance du 2 avril 1936 : syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées. De l'origine nerveuse primitive — méningite séreuse de la fosse postérieure — de ce syndrome et de son traitement par la trépanation décompressive. A propos de 3 cas opérés.* (Rev. Neurol., n° 1, juillet 1936, p. 121-144.)

En effet, dans les trois observations que nous relations, il ne s'agissait plus d'accidents d'hypertension artérielle paroxystique déclanchés et observés au cours d'une opération neurochirurgicale, mais au contraire de *faits d'hypertension artérielle permanente et ancienne ayant rétrocédé après trépanation décompressive.*

J'ai même eu l'occasion de dire que c'était justement la connaissance de telles poussées paroxystiques d'hypertension au cours d'intervention sur la fosse postérieure qui m'avait engagé à faire, dans un premier temps, une trépanation décompressive sous-temporale, au lieu d'aborder directement la fosse postérieure, bien que le diagnostic de méningite séreuse de la fosse postérieure ait été porté. Le résultat obtenu a rendu inutile un 2e temps.

Nous avions donc essayé de mettre en lumière un syndrome spécial qui à notre connaissance n'était pas encore décrit : un syndrome d'hypertension associée, artérielle et intracranienne, liée à une méningite séreuse de la fosse postérieure et justiciable de la trépanation décompressive.

M. Clovis Vincent. — Au cours de ces opérations sur la fosse postérieure, nous avons vu monter la tension artérielle générale, parfois d'une façon excessive. En même temps les vaisseaux du cervelet se dilatent, se remettent à saigner si l'hémostase avait été obtenue. Dans un des cas, la distension des vaisseaux va jusqu'à la rupture. Quand l'hémostase peut être faite, malgré l'hypertension et la vaso-dilatation, la mort survient souvent au bout de 10 à 36 heures par œdème aigu du poumon.

La première fois que nous observions le phénomène, il s'agissait d'un homme porteur d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec phénomènes cérébelleux. Cependant il n'existait ni tumeur de la fosse postérieure ni tumeur de la fosse antérieure. C'était un gros cerveau œdémateux.

Avant toute exploration, c'est-à-dire avant tout maniement des lobes cérébelleux, l'infirmière annonça que la tension artérielle montait. De 14

elle était montée à 17 en 10 minutes. A partir de ce moment l'ascension fut progressive. En 20 minutes elle atteignait 36.

En même temps que la pression montait, les lobes cérébelleux devenaient turgescents et tendaient à sortir de leurs loges, mais surtout les artères se dilataient. Celles qui sont normalement visibles s'élargissaient et battaient plus fort, le sang y était rutilant. De petits vaisseaux quasi invisibles apparaissaient. Il était évident que les vaisseaux ne pourraient résister à cette hypertension et à cette dilatation. En effet, au bout d'un instant, ou vit les parois d'un vaisseau éclater, puis celle d'un autre, puis celle d'un autre, et l'on fut impuissant devant ce déchaînement vasculaire.

Nous avons dit que la tension artérielle minimum était passée de 14 à 36 en 20 minutes. A ce moment la pression était prise au bras, par la méthode des oscillations. Il se peut que les chiffres que nous donnons n'aient pas une valeur absolue. Mais il est certain que nos chiffres étaient comparables en eux.

Nous avons encore observé le même phénomène un certain nombre d'autres fois, mais jamais d'une façon aussi brutale. Nous n'avons jamais revu les vaisseaux du cervelet se rompre sous nos yeux.

Voici comment ce phénomène s'est présenté à nous, la dernière fois que nous l'avons observé. C'était au cours de l'ablation complète, menée à bien d'un neurinome de l'acoustique, variété supérieure. A un moment une artériole cheminant sur le bulbe entre l'émergence du IX et le point où aurait dû sortir l'acoustique, et irriguant la tumeur, fut ouverte. Elle fut coagulée prudemment. A peine quelques minutes s'étaient écoulées, que la tension artérielle montait, de 12 elle passait à 15, puis à 16. En même temps, il se produisait une vaso-dilatation importante des vaisseaux du cervelet ; on les voyait se dilater, battre plus fort et devenir comme plus nombreux. Beaucoup d'entre eux, dont l'hémostase était faite, recommencèrent à saigner. De ce fait la fin de l'opération fut très pénible.

Les vaisseaux, ceux des muscles sectionnés, subirent aussi un certain degré de vaso-dilatation et se remirent à saigner.

Cependant la malade fut remise dans son lit en état relativement satisfaisant : bonne conscience, bonne déglutition, respiration à 28. Malgré cela nous portions un pronostic sévère.

Les premières 24 heures se passèrent bien, puis en quelques heures s'installa un œdème aigu du poumon, avec mousse aux lèvres, et la malade mourut.

Dans le cas particulier nous pouvons dire lequel de nos gestes a été suivi d'ascension de la pression artérielle et de la vaso-dilatation des vaisseaux cérébelleux. C'est la coagulation à faible courant d'un vaisseau cheminant sur le bulbe au-dessus de l'émergence du IX.

A la vérification anatomique, faite par nous-même, on trouvait un certain œdème du cervelet ; un hématome peu important dans la cavité où était située la tumeur enlevée (il avait quelques millimètres d'épaisseur).

Le sang avait suinté, il n'avait pas coulé. Au niveau du vaisseau fermé, sur une coupe transversale, le bulbe était en apparence intact. A la surface de l'hémisphère droit, c'est-à-dire dans une région où nous n'avions pas eu accès, il s'était produit une hémorragie d'abondance moyenne. Ce qui veut dire que sur le cerveau la vaso-dilatation était allée jusqu'à l'hémorragie.

Nous pensons que nous pouvons rapprocher cette observation de certains faits observés avec précision par les physiologistes. Il existe, au voisinage du noyau du X, un centre dont l'excitation produit l'élévation de la pression artérielle, avec vaso-dilatation et accentuation de la force des battements cardiaques. L'œdème aigu du poumon accompagne ordinairement ces phénomènes.

Sur l'adjonction à l'ostéopsathyrose héréditaire de deux nouveaux signes : Tympans bleus et amyotrophie diffuse, par MM. L. Cornil, J. Berthier et A. Sild.

La délimitation du cadre clinique de cette singulière affection héréditaire désignée, selon l'extension symptomatique, tantôt sous le nom d'ostéopsathyrose, tantôt sous celui de maladie de Lobstein ou de syndrome de Spurway-Van den Hœve, paraissait à peu près définitivement fixée après le mémoire d'Apert (1928) et plus récemment les thèses de Dawenport et de Boquet (1932).

Or, s'il vient de nous être donné d'observer cet ensemble clinique persistant dans trois générations d'une même famille, nous avons surtout constaté l'existence de deux signes qui ne paraissent pas jusqu'ici avoir attiré l'attention des auteurs, ce sont : *la coloration bleue des tympans* et une *amyotrophie particulière*.

Notre examen a surtout porté sur la mère (Henriette), les trois enfants (Charles, Victoria et Jean) et sa petite-fille Jeannette (fille de Victoria), dont nous résumerons les observations :

Observation I. — Charles C..., âgé de 19 ans, entre le 8 septembre 1934 dans le service du Pr agrégé Berthier pour asthénie marquée et talalgie persistante et permet par son riche tableau clinique d'établir le diagnostic.

La talalgie que le malade accuse depuis 2 mois serait consécutive à un traumatisme : une glace dont le poids a été évalué 60 ou 70 kg. lui serait tombée sur le pied d'une hauteur d'un mètre environ, provoquant une fracture des 4e et 5e orteils.

Son asthénie remonterait à 4 mois et serait consécutive à un précédent accident : à cette époque il aurait été renversé par un camion faisant marche arrière qui lui aurait passé sur le pied droit.

De plus, il accuse une surdité apparue de façon insidieuse dès l'âge de 12 ans et qui s'est accentuée progressivement.

Antécédents personnels. — Les phénomènes de la dentition se sont produits en temps normal. Il a marché à 13 mois. On retient seulement une bronchite dans l'enfance à l'âge de 3 ans.

Antécédents collatéraux et héréditaires. — Son père est mort à l'âge de 36 ans d'une broncho-pneumonie grippale. Il n'avait pas les sclérotiques bleues. Chez sa mère, par

contre, on remarque des sclérotiques bleues (son observation du reste et celle des frères sont rapportées ultérieurement).

Examen. — On est frappé d'emblée par l'aspect de la tête paraissant énorme et faisant contraste avec l'amyotrophie généralisée du sujet. Au niveau du visage maigre et brun foncé, la couleur bleue des sclérotiques attire l'attention.

L'amyotrophie est généralisée, diffuse, mais plus marquée au niveau des membres inférieurs. Les pectoraux sont d'un volume réduit, les deltoïdes comme les trapèzes le sont également.

Les épaules sont petites, abaissées, et le bord spinal de l'omoplate, écarté du gril costal, fait une saillie assez importante, sans qu'il y ait paralysie du grand dentelé.

Les muscles des gouttières sont réduits.

La colonne vertébrale présente une cyphoscoliose dorsale formée par les vertèbres D4 à D8, à concavité gauche, dont le centre formé par D5 est à un centimètre 1/2 de la ligne médiane.

Les membres inférieurs, et surtout les jambes, et la moitié inférieure des cuisses, frappent par leur gracilité marquée. Voici le résultat des mensurations successives :

15 décembre 1934 :

Membres inférieurs	*Droit.*	*Gauche.*
12 cm. au-dessous de la rotule	25.5	26.5
10 — au-dessus —	32	33
20 — — —	40	41
30 — — —	43.5	43.5
Membres supérieurs	*Droit.*	*Gauche.*
10 cm. au-dessous de l'olécrane	20.5	20
15 — au-dessus —	24	24
Tronc	*cm.*	
Tour de poitrine :		
En expiration	81	
En inspiration	84	
Abdomen :		
Au niveau de l'ombilic	68 cm.	

5 *avril* 1936 :

Membres inférieurs	*Droit.*	*Gauche.*
12 cm. au-dessous de la rotule	26.5	26.5
10 — au-dessus —	32.5	32.5
15 — — —	37	36.5
Thorax :		
Inspiration forcée	79 cm.	
Expiration forcée	71	

On voit donc que cette amyotrophie n'a presque pas varié dans l'espace durant ces deux dernières années.

A la *palpation*, les masses musculaires sont de consistance normale, régulières, ne présentent pas de tumeur.

La *force musculaire* et segmentaire est relativement bien conservée.

Couché par terre, le malade se relève d'une façon normale.

Il n'y a pas de fibrillation musculaire spontanée et la percussion des masses musculaires n'en révèle pas.

Les *réflexes* tendineux sont conservés, légèrement exagérés aux 4 membres.

Il n'y *a pas d'hyperlaxité articulaire*.

La *sensibilité* superficielle, dans ses différents modes, est normale.

La sensibilité profonde l'est également.

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité.

L'examen électrique (Dr Astier) a montré :

Le 20 février 1934. — L'examen électrique des nerfs et muscles des quatre membres

ne montre pas de modification de l'excitabilité au courant faradique et galvanique. Il n'y a pas de réaction myasthénique avec le faradique tétanisant. Pas de galvanotonus. La secousse galvanique est brève.

Le 10 mai 1935. — Les nerfs des quatre membres réagissent normalement aux courants faradique et galvanique. Les muscles des quatre membres ont une excitabilité faradique normale. L'excitabilité galvanique est conservée. Il n'y a pas d'inversion polaire, ou secousse brève. La plupart des muscles des membres supérieurs présentent du galvanotonus (conservation de la contraction pendant toute la durée du passage du courant galvanique). Le galvanotonus est plus marqué aux deltoïdes et aux biceps. On le trouve à quelques muscles des membres inférieurs, en particulier aux jumeaux.

La tête du malade paraît aplatie de haut en bas. Les bosses frontales et temporales ne sont pas très saillantes ; néanmoins la moitié supérieure des pavillons de l'oreille est presque pliée sur l'autre moitié. La mensuration nous a donné les diamètres craniens suivants :

Antéro-postérieur maximum : 18 cm. ; transversal maximum (bitemporal : 16 cm. 5 ; hauteur maxima : 22 cm. ; frontal minimum : 13 cm.).

L'indice céphalométrique d'après la classification de Deniker est de 91,66, et se classerait, par conséquent, parmi ceux des ultra-brachicéphales.

Le reste du squelette ne présente pas d'autre déformation. Au niveau du pied, aucune séquelle des traumatismes subis par notre malade.

Au niveau du visage, maigre, brun foncé, peu expressif, on remarque la couleur bleue de ses sclérotiques. Son intensité aurait été toujours la même et existerait depuis sa naissance.

Examen ophtalmologique (Pr Aubaret). — Teinte bleu gris des sclérotiques très marquée, uniforme, avec pinguecula au niveau du limbe des deux yeux en dehors et en dedans, tranchant par leur teinte jaunâtre sur le fond bleu.

V. O. D. G. : 10/10 ; A. S./O. D. G. : 0 ; F. O. : normaux ; C. V. : normal.

Réflexes lumineux, accommodation, normaux ; sensibilité cornéenne : normale ; pas de trouble oculomoteur ; sens chromatique normal ; pigmentation irienne, normale ; pas d'opacité des milieux transparents.

Examen otorhinolaryngologique (Pr Brémond et Dr Masson). — Les deux tympans présentent un aspect normal au point de vue position, mais *une coloration bleuâtre très nette*, plus marquée sur le tympan droit, occupant une zone en croissant inférieur ; hypoacousie bilatérale type transmission. Audition osseuse prolongée ; audition aérienne diminuée. Rinne négatif des deux côtés. Weber indifférent. Elévation de la limite inférieure des sons. Le malade entend mieux dans le bruit. Etant donnée l'intégrité fonctionnelle du tympan, la prolongation très marquée de la conduction osseuse, la transmission lointaine (rotule) de l'acousie paradoxale, l'hypothèse de l'*otospongiose* est vraisemblable.

Examen dentaire (Dr Gretter). — *Maxillaire supérieur* : aucune anomalie de nombre ni de forme. Pas de trace de décalcification et pas de taches. Dent de sagesse gauche en évolution, absence de la première molaire droite par extraction. Voûte palatine, voile du palais, muqueuse jugale, normaux.

Maxillaire inférieur : tout est normal. Il n'y a à signaler que l'absence de nombreuses dents après extraction.

Au point de vue viscéral, signalons : Appareil cardio-vasculaire : La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, un centimètre en dedans où l'on sent un léger frémissement. Le rythme est irrégulier avec dédoublement du premier bruit. Au point de vue subjectif, le malade présente après une marche ou un effort prolongé, des palpitations.

Un *électrocardiogramme* (Dr Buisson) a montré : Enregistrement simultané du pouls huméral. Rythme cardiaque : 64 ; P.R. % 0 sec. 14 ; D.I. P. à sommet crocheté. Complexes normaux. D2, Tracé normal ; D3, P. de très faible amplitude, bifide ; l'onde S. est absente ; T. est complètement aplati et ne s'inscrit pas sur la courbe.

Il existe donc *une certaine altération de l'onde P.*, surtout visible à D1 et D3, et *une altération de la courbe S. T.* uniquement décelée en D3.

Appareil respiratoire. — Rien d'anormal cliniquement et radiologiquement. Un examen de crachats fait le 12 novembre 1934 a montré l'absence de B.K.

Le testicule gauche est du volume d'un double haricot, le droit est de volume normal mais légèrement douloureux.

Signalons, en outre, la présence de nombreux éphélides et surtout de nævi pigmentaires disséminés d'une façon non symétrique sur tout le corps.



Fig. 1. — La zone grise à croissant inférieur correspond, sur le croquis, à la zone bleue.

Examens humoraux : Azotémie : 0,40 ; B.-W. négatif ; glycémie, 1 gr. 10 ; cholestérinémie, 1 gr. 20 ; calcémie, 19 février 1935, 102 mmgr., 15 avril 1936, 116 mgr. (Dr Dunan); phosphore (acide soluble, 58 mgr. ; réserve alcaline, 61,3 ; PH., 7,4.

Numération globulaire : Globules rouges, 4.560.000 ; globules blancs, 9.800 ; polynucléaires, 75 % ; lymphocytes, 24 % ; monocytes, 1 % ; temps de saignement, 3 min. 1/2 ; temps de coagulation, 6 min. ; caillot irrétractile ; signe du lacet : négatif.

Métabolisme basal, diminution de 14 %.

Examen interférométrique (Dr Antoniotti) (15 avril 1936) : hypophyse ant., 7 ; Hypophyse postérieure, 8 ; thyroïde, 19 ; thymus, 11 ; testicules, 21 ; surrénale corticale, 6 ; surrénale médullaire, 6 ; parathyroïde, 14.

Par conséquent, *disfonctionnement parathyroïdien.*

Liquide céphalo-rachidien (12 mars 1935) : leucocytes, 0,3 ; albumine, 0,25 ; glucose, 0,75 ; B.-W. négatif ; benjoin colloïdal négatif, 000002.

Examen des urines : Phosphates (P. 2,005, 2 gr. 70 par 24 heures ; P. H., 1 gr. 18 par 24 heures.

Radiographie (Dr Emperaire). — Squelette de calcification à peu près normale. Petite anomalie tarsienne droite (arrachement probable de la face dorsale du scaphoïde). Productions ostéophytiques au voisinage de l'apophyse coronoïde du cubitus, aussi bien à droite qu'à gauche. De plus, du côté gauche, un de ces ostéophytes s'est libéré et forme corps étranger.

La calotte cranienne ne présente d'anormal que ses diamètres antéropostérieur et bitemporal.

Observation II. — Mme Henriette C..., âgée de cinquante-cinq ans, la mère de Charles, présente à peu près les mêmes symptômes que son fils.

Elle a eu *quatre fractnres* : la première s'est produite au niveau de la cuisse droite à l'âge de 7 ans ; la seconde au niveau de la cuisse gauche à l'âge de 9 ans, ; la troisième au niveau de la cuisse gauche à l'âge de 9 ans 1/2 ; la quatrième au niveau du poignet gauche en septembre 1935.

Toutes ces fractures se sont produites à l'occasion de chutes de la malade de sa propre hauteur. La consolidation s'est toujours faite en temps normal, mais la région continue à être douloureuse pendant plusieurs mois après la fracture.

La malade est *sourde* depuis l'âge de quarante-deux ans. La surdité aurait commencé au niveau de l'oreille gacuhe, et s'est bilatéralisée, puis accentuée d'une façon progressive.

Elle a perdu la plupart de ses dents vers l'âge de quarante-trois ans.

Elle aurait eu, il y a deux ans, une « tumeur blanche » du cou-de-pied gauche, pour laquelle elle est restée sept mois dans une gouttière plâtrée.

En 1928, elle aurait eu une grippe. Ne se souvient plus de ses maladies de l'enfance.

Elle a eu cinq enfants, dont *deux garçons ayant eu des sclérotiques bleues, sont morts à l'âge de un an.* N'a pas eu d'avortement. Après le premier accouchement, elle a présenté pendant un mois des troubles psychiques sur lesquels elle ne peut pas donner de précision.

Antécédents héréditaires. — Son *père avait les sclérotiques bleues et il était sourd* ; elle ne peut préciser les débuts de sa surdité. Il est mort à quatre-vingt-dix ans, n'a jamais eu de fracture.

Sa mère, morte à quatre-vingt-sept ans, n'avait pas les sclérotiques bleues, et n'a jamais eu de fractures.

Antécédents collatéraux importants à retenir : d'une famille de sept enfants dont les frères et sœurs sont :

1° *Joseph*, âgé actuellement de 76 ans, *a eu les sclérotiques bleues*, *est sourd* et s'est *fracturé* une fois la cuisse. Il a eu onze enfants, dont six vivants, parmi lesquels il n'y aurait qu'un seul garçon à sclérotiques bleues.

2° *Jean* a les *sclérotiques bleues*, s'est *fracturé* une fois la jambe, mais n'est pas sourd. A eu deux enfants dont un vivant. On ne peut préciser la couleur de ses sclérotiques.

3° Henriette, c'est notre malade.

4° Les quatre derniers, Françoise, âgée de 58 ans (célibataire), Charles, marié ayant trois enfants, Henri, célibataire, et Anna, mariée et ayant deux enfants, ni eux ni leurs enfants n'ont pas de sclérotiques bleues, ne sont pas sourds et n'ont jamais présenté de fractures.

Examen. — La tête présente la même forme que celle de son fils. Le diamètre antéro-postérieur maximum : 18 cm. ; le diamètre transverse maximum (bitemporal) : 16 cm. ; le diamètre sous-mento-bregmatique : 21 cm.

L'indice céphalométrique est par conséquent de 88,88, c'est dire qu'il s'agit d'une hyperbrachycéphale.

Malgré son âge, elle a encòre beaucoup de cheveux, assez longs, non cassants. Ils sont gris.

Les yeux ont les sclérotiques également colorées en bleu.

Examen ophtalmologique (Service Pr Aubaret). — Sclérotiques bleu ardoisé marqué, plus foncé suivant un anneau périkératique d'un centimètre de largeur environ. Léger arc sénile O. D. G. (gérontoxon) ; V.O.D.G. : 8/9 ; AS.O.D.G. 0 ; F.O. normaux ; réflexes lumineux, accommodation normaux ; pas de trouble oculo-moteur ; milieux transparents normaux ; pas d'hétérochromie irienne.

Examen oto-rhino-laryngologique (Pr Brémond et Dr Masson). — On remarque le même aspect et la même couleur *bleue nette des tympans* que chez le fils.

Au point de vue acoustique, abolition complète de la transmisison aérienne, avec les mêmes caractères pour la transmission osseuse. La surdité aurait augmenté pendant les différentes grossesses. Il s'agit probablement d'une surdité due au même processus d'otospongiose que chez le fils.

L'*amyotrophie* est beaucoup moins nette que chez le fils. On la remarque surtout dans les régions qui ont été le siège des traumatismes : au niveau de la face palmaire , au niveau du bras gauche, au niveau des deux membres inférieurs (il y a surtout déformation de ceux-ci par fracture des deux fémurs). En somme pas de caractères particuliers.

La force segmentaire et musculaire est conservée.

Les réflexes tendineux sont normaux.

La sensibilité, superficielle et profonde, est normale.

On note une *légère laxité articulaire*, aussi bien pour les doigts que pour le cou. Néanmoins, la malade n'a jamais eu d'entorse ni luxation.

Comme son fils elle présente de nombreux nævi pigmentaires sur le corps, mais surtout au niveau des membres supérieurs et de la nuque.

L'examen des autres viscères ne décèle rien d'important.

La calcémie (Dr Dunan) est de 115 mmgr.

L'examen interférométrieue (Dr Antoniotti) montre un dysfonctionnement ovarien : hypophyse antérieure 9 ; hypophyse postérieure, 10 ; thyroïde 19 ; thymus, 13 ; ovaire, 23 ; surrénale corticale, 9 ; surrénale médullaire, 9 ; parathyroïde, 11.

Radiographie. — Il existe un *épaississement marqué de la calotte cranienne,* mais il y a éburnation massive avec aspect spongieux montrant un trouble important de la structure : petites aréoles allongées, et canaliculaires.

Les fémurs présentent une courbure augmentée. La corticale est fortement diminuée d'épaisseur, sauf sur la postéro-interne, partie moyenne où se voit un épaississement irrégulier et anormal qui doit être la séquelle des fractiures antérieures. Pas d'artères calcifiées.

Observation III. — Victoria, 26 ans, sœur aînée de notre malade, n'accuse aucun trouble, elle n'a pas d'histoire de fracture, ou entorse, et entend bien.

Dans son enfance, elle n'a eu qu'une coqueluche.

Réglée à treize ans, elle continue à l'être régulièrement.

Son mari est bien portant, entend bien, n'a pas eu de fracture, et ses sclérotiques sont de couleur normale. Dans sa famille, il n'y a rien d'analogue.

Ils ont un enfant de trois ans, dont les sclérotiques sont bleues, raison pour laquelle nous avons pensé qu'il serait bon de faire examiner en détail cette femme, ainsi que son frère, considérés, au premier abord, comme étant normaux.

Examen. — La tête présente la forme de celle de sa mère et de son frère, mais la déformation est moins marquée. Voici d'ailleurs les diamètres que la mensuration nous a donnés :

Antéropostérieur maximum : 17 cm. ; transverse max. (bitemporal) 15 cm. ; sous-mentonbregmatique : 22 cm.

Son indice céphalométrique est par conséquent de 88,23. Il s'agit donc d'une tête hyperbrachicéphale.

Examen ophtalmologique (Service Pr Aubaret). — Les sclérotiques sont d'une teinte normale. Rien d'anormal à signaler.

Examen oto-rhino-laryngologique (Pr Brémont et Dr Masson). — Les *tympans*

présentent la même position, le même aspect et la même couleur bleue, marqués, que ceux de son frère et de sa mère.

Transmission aérienne et osseuse normale.

La dentition de la malade est bonne, on ne remarque pas de lacune d'émail.

Les cheveux sont normaux.

Les ongles également ; ils ne présentent pas des taches laiteuses et ne se cassent pas facilement.

Sur le corps et les avant-bras, particulièrement, on remarque également de nombreux éphélides et nævi pigmentaires, mais leur taille est plus petite et leur couleur moins foncée.

Elle ne présente aucune amyotrophie ou laxité articulaire anormale. Les réflexes tendineux sont normaux.

L'examen viscéral ne montre rien d'anormal. La muqueuse buccale est normale.

La calcémie (Dr Dunan) est de 113 mmg.

L'examen interférométrique nous montre un fonctionnement normal de ses glandes endocrines : hypophyse ant. : 7 ; hyp. post : 9 ; thyroïde : 17 ; thymus : 12 ; ovaire : 19 sur. corticale : 7 ; sur. médullaire : 6 ; parathyroïde : 12. (Dr Antoniotti.)

La radiographie : dans l'ensemble, la calotte cranienne est épaissie par rapport à un sujet normal. Le sinus frontal gauche est anormalement développé. La selle turcique est normale.

Observation IV. — Jean, 25 ans, frère aîné de notre malade, journalier maçon, n'accuse également aucun trouble. Il n'a pas eu de fracture et n'a pas les sclérotiques bleues. Nous l'examinons pour la même raison que sa sœur, Victoria.

La tête est arrondie, hyperbrachicéphale, mais ne donne pas cette impression de tête aplatie ; les écailles temporales ne font pas de saillie marquée comme chez les autres sujets de la famille. La mensuration nous a donné les diamètres suivants :

Antéropostérieur maximum : 17 ; transverse max. : 16 (n'est plus le bitemporal mais le bipariétal ; sous-mento-brégmatique : 23.5).

Nous faisons également remarquer que ce dernier diamètre est le plus grand que ceux trouvés chez les autres sujets de la famille. Son indice céphalique est de 94. Il, c'est dire qu'il s'agit d'un ultra-brachicéphale.

Ses sclérotiques sont de couleur normale.

Ses pupilles sont égales, régulières et contractiles.

Sa dentition est très mauvaise ; il a perdu de nombreuses dents depuis l'âge de dix-neuf ans ; celles qui restent sont de forme et couleur normales.

Les cheveux paraissent normaux. Les ongles également. Il n'a ni éphélides ni naevi pigmentaires.

Examen oto-rhino-laryngologique (Pr Bremond et Dr Masson). — Tympan d'aspect et couleur normale ; acuité auditive normale.

Par contraste avec son frère, il est de taille assez élevée, et il est très musclé.

On note néanmoins, comme chez son frère, une cyphoscoliose, même plus marquée. Elle est dorsale, à concavité gauche, s'étend de D. 3 à D. 10 Son centre correspond à D. 6, elle se trouve à 2 cm. de la ligne médiane.

Cette cyphoscoliose s'atténue dans la position penchée en avant.

Les réflexes tendineux sont normaux.

La sensibilité, superficielle et profonde, est normale.

Les autres *viscères* paraissent normaux.

La calcémie (Dr Dunan) est de 112 mmgr.

L'examen interférométrique (Dr Antoniotti) montre que le fonctionnement de ses glandes endocrines est normal.

Observation V. — Jeannette, 2 ans 1/2, fille de Victoria, attire notre attention, par la *couleur bleue de ses sclérotiques*, et par la *forme de son crâne*.

Elle est née à terme.

Elle a eu des troubles intestinaux et un abdomen volumineux dans la première enfance.

Ses premières incisives ont apparu vers le 7e mois. Elle n'a pas encore ses molaires.

Elle a fait ses premiers pas vers le 8e mois.

Elle n'a eu aucune fracture ou entorse.

A eu la coqueluche et la varicelle.

Examen. — La tête paraît aplatie. La saillie occipitale et les saillies temporales sont aussi marquées que chez son oncle Charles, mais les bosses frontales sont très saillantes, beaucoup plus que chez les autres sujets de la famille. Ses diamètres sont :

Antéro-postérieur max. : 14 ; transverse max. bitemporal : 13 ; sous-menton bregmatique : 12 ; son indice céphalique est donc de 92,86. Il s'agit aussi d'une ultrabrachicéphale.

L'examen ophtalmologique (Service Pr Aubaret). — La vision paraît bonne, réfraction normale ; pas d'hétérochromie irienne ; réflexes pupillaires lumineux et d'accommodation, normaux ; motilité oculaire normale ; *teinte bleue, céruléenne, de la sclérotique uniforme, d'égale intensité aux deux yeux* ; F. O. normaux; milieux transparents normaux.

Cette teinte bleue des sclérotiques serait toujours la même depuis sa naissance, elle se serait même accentuée, d'après la mère.

L'examen oto-rhino-laryngologique (Pr Brémond et Dr Masson). — *Le tympan a le même aspect et la même couleur bleue.*

L'examen acoustique ne peut, bien entendu, être pratiqué.

Les phanères sont normales. Ni éphélides ni naevi pigmentaires. Au niveau du thorax on note un léger chapelet costal. L'abdomen est encore assez volumineux. La malade présente également, de temps en temps, de la diarrhée.

Les membres inférieurs sont légèrement arqués, les épiphyses sont volumineuses.

L'examen des différents viscères nous a montré leur intégrité.

Radiographie : (Dr Astier).

Lésions rachitiques, typiques avec élargissement articulaire au niveau du genou, et tibio-tarsienne. Elargissement au niveau des cartilages de conjugaison, avec aspect un peu ondulé et éburné des extrémités épiphysaires. Crâne rachitique au point de vue calcification, l'ensemble n'est pas mauvais.

En résumé, parmi les cinq sujets vivants de cette famille représentant 3 générations, un seul apparaît indemne (Jean). Les quatre autres présentent des aspects cliniques dont la richesse symptomatologique est très variable, mais dont le diagnostic est indiscutable.

On peut distinguer :

a) *Deux aspects cliniques très riches* :

1° Celui de Charles : sclérotiques bleues, tympans bleus, surdité, crâne à rebord, fragilité osseuse peu marquée et amyotrophie diffuse qui par leur importance donnent une physionomie spéciale à ce tableau clinique.

2° Celui d'Henriette, sa mère : sclérotiques bleus, tympans bleus, surdité, crâne à rebord, fragilité osseuse d'importance moyenne et une légère hyperlaxité articulaire.

b) *Un aspect clinique de richesse symptomatologique moyenne* ;

C'est celui de la petite Jeannette : sclérotiques bleues, tympans bleus et crâne à rebord dans lequel intervient également un élément rachitique.

c) *Un aspect clinique dont la symptomatologie est très pauvre* :

C'est celui de Victoria constitué uniquement par des tympans bleus.

Le tableau généalogique ci-après nous apporte d'ailleurs une vue d'ensemble dans laquelle nous avons représenté les différents troubles par les signes conventionnels suivants :

Il y a lieu de remarquer dans le tableau précédent :

1° Que les tympans bleus sont associés à d'autres signes classiques chez trois de nos malades (Henriette, Charles, Jeannet), qu'ils sont la seule manifestation de la maladie chez Victoria et que leur couleur est normale chez Jean (sujet indemne) ;

2° Que l'amyotrophie chez Charles est diffuse, généralisée et impor-

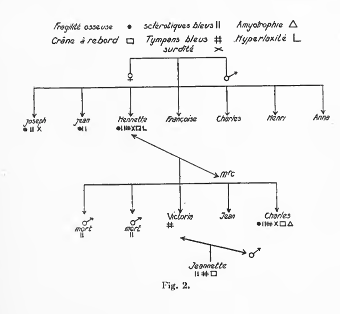


Fig. 2.

tante, qu'elle ne s'accompagne d'aucun signe neurologique et qu'elle est antérieure aux accidents traumatiques ;

3° Que les éphélides et taches pigmentaires se retrouvent chez la plupart des sujets atteints ;

4° Que la fragilité osseuse et la laxité ligamentaire sont peu marquées ;

5° Que Victoria a été considérée jusqu'à la découverte des tympans bleus, la seule manifestation, qu'elle présente, comme sujet sain et les signes de sa fillette constituent le résultat d'une transmission atavique de grand'mère à petite-fille ;

6° Et enfin que le chiffre classique de 50 % de transmission est largement dépassé dans cette famille.

Le caractère héréditaire de ces différents types cliniques ainsi que leur richesse symptomatique imposent le diagnostic. Mais quelle est la valeur séméiologique et comment faut-il considérer les tympans bleus ainsi que l'amyotrophie généralisée, manifestations non décrites de la maladie de Van der Hoeve ?

Les tympans bleus. Le croissant bleu à concavité supérieure a été vérifié aussi bien à la lumière jaune électrique qu'à la lumière blanche solaire projetée par un miroir ophtalmologique. Le Prof. Brémond et le Dr Masson qui, après avoir eu l'attention attirée par nous sur ce point, ont constaté cet aspect spécial, précisent qu'elle n'est pas comparable au teint gris des tympans normaux, au teint blanchâtre des tympans scléreux ou aux points bleuâtres des orbites grippales.

Il s'agit donc d'une anomalie qui ne se rencontre dans aucune autre affection et qui, du fait qu'elle est présente chez tous les sujets atteints, et absente chez le sujet indemne (Jean), doit être considérée non comme une manifestation fortuite mais comme un signe pathognomonique de la maladie.

L'amyotrophie diffuse ou plutôt *myodystrophie*, bien que rencontrée avec netteté chez un seul de nos malades (Charles), est indiscutable à cause de son importance puis du fait qu'elle n'est pas évolutive (la mensuration n'a pas varié après 18 mois), qu'elle ne s'accompagne d'aucun signe neurologique et qu'elle est antérieure aux accidents traumatiques ; elle doit être également considérée comme un signe propre de la maladie.

C'est peut-être en raison du polymorphisme clinique de cette affection que ces deux signes n'ont pas été remarqués.

De toute façon, anomalie de développement des masses musculaires, anomalie de coloration du tympan dans sa partie la plus épaisse ne doivent pas nous surprendre, puisqu'il s'agit toujours de lésions intéressant des tissus dérivant, comme celui des sclérotiques et des os, du mésoderme.

Sur ce problème pathogénique difficile à résoudre avec les données actuelles, nous nous proposons de revenir dans un travail ultérieur qui constituera la thèse de l'un de nous.

5° La base anatomique de tout mouvement involontaire paraît consister en lésion de la branche afférente, la proprioceptive, de l'arc réflexe.

6° Le système proprioceptif doit avoir des centres réflexes, disposés en étages.

7° Suivant que l'arc réflexe lésé se trouve sur l'étage bas ou élevé, le mouvement involontaire, qui résulte de sa lésion présente le caractère simple ou compliqué.

8° Le mouvement involontaire le plus simple provenant de la lésion du bulbe réalise le tableau de tremblement. Le mouvement involontaire le plus complexe est le mouvement pseudo-volontaire (dans le genre de « non » mouvement ou « oui » mouvement).

Le réflexe psycho-galvanique chez les parkinsoniens postencéphalitiques, par MM. G. Marinesco, J. N. Jonesco-Sisesti et L. Copelman.

Poursuivant nos recherches sur le réflexe psycho-galvanique il nous a

paru intéressant d'étudier ses modifications chez les parkinsoniens postencéphalitiques.

L'importance prise chez ces malades par les troubles végétatifs nous faisait prévoir des perturbations notables de ce réflexe, qui se déclenche essentiellement sous l'influence d'un excitant émotionnel.

Nous avons cherché l'état du réflexe psycho-galvanique chez 10 malades. En voici le protocole d'expérience :

Nom du malade.	Résistance initiale.	Excitants psychiques (des mots à contenu affectif).	Excitants sensoriels (auditifs, optiques).
1. — Mosc. G. (pendant une crise oculogyre).......	45.000 ohms	— —	— —
2. — Même malade (en dehors de la crise)...........	38.000 ohms	— —	40 - 60 ohms
3. — Aur. G................	40.000 ohms	— —	— —
4. — Alex. I................	41.000 ohms	— —	— 70 ohms
5. — El. B..................	28.000 ohms	120 ohms	— 160 ohms
6. — Radoi V...............	45.000 ohms	— —	— —
7. — Diac....................	35.000 ohms	200 ohms	— 150 ohms
8. — Manole D..............	42.000 ohms	— —	— 60 ohms
9. — Dum. G................	29.000 ohms	40 ohms	— —
10. — Ioan S..................	27.000 ohms	110 ohms	— 140 ohms
11. — Jenica Mar.............	34.000 ohms	80 ohms	— 100 ohms

Il résulte tout d'abord de ces recherches que les parkinsoniens postencéphalitiques ont une résistance électrique initiale très élevée, 27.000 — 45.000 ohms, la résistance moyenne chez les sujets normaux variant entre 12.000 et 18.000 ohms. Il est à noter que le maximum de résistance (45.000 ohms) a été observé chez un malade en état de crise oculogyre, alors que le même malade en dehors de la crise ne présentait qu'une résistance de 38.000 ohms.

Les excitants psychiques par des mots à contenu affectif ne produisent que des déviations galvanométriques très faibles (40 — 200 ohms), et seulement chez la moitié des malades examinés. Chez les sujets normaux ces déviations jouent entre 3.000 et 5.000 ohms. Il en est de même des excitants sensoriels, auditifs ou optiques, qui restent chez les parkinsoniens postencéphalitiques entre 40 et 160 ohms.

Les données obtenues par le réflexe psycho-galvanique montrent donc que les parkinsoniens postencéphalitiques sont pourvus d'une affectivité très diminuée. Dans l'échelle des malades examinés par nous (mélancoliques, catatoniques, schizophréniques, paralytiques généraux), ils occupent la place la plus inférieure Cette hypo-affectivité a été trouvée par deux d'entre nous en employant aussi la technique d'investigation de Rorschach (1).

(1) G. Marinesco, A. Kreindler et L. Copelman. Essai d'interprétation physiologique du test psychologique de Rorschach. *Annales. Médic. Psychol.*, 1935.

Une autre conclusion qui se dégage de nos expériences concerne la bradypsychie des parkinsoniens postencéphalitiques. Nous nous sommes demandé souvent si ce ralentissement psychique était un état réel et s'il n'était pas simplement un effet de la bradykinésie indiscutable de ces malades. Car, en dernière analyse, c'est le mouvement qui nous instruit sur l'activité psychique.

Or, au cours de nos examens nous avons remarqué, en plus du phénomène indiqué au début de cette communication, un retard dans la déviation de l'aiguille du galvanomètre au moment de la production du réflexe. Nous ne pouvions pas mesurer ce retard, mais il était manifeste et constant.

Son existence prouvée par une exploration psychique ne faisant nullement appel à la participation musculaire tendrait à démontrer la réalité de la bradypsychie comme trouble parallèle mais non créé par la bradykinésie.

Un doute à ce sujet ne pourrait persister qu'à cause de l'élément végétatif qui entre dans le mécanisme du réflexe psycho-galvanique. Et l'on sait que les troubles végétatifs sont au premier plan dans le parkinsonisme postencéphalitique. Des recherches sont actuellement en cours pour la discrimination de ces phénomènes.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAMOWSKI E. Recherches expérimentales sur la volonté. *Journal de Psychologie*, t. X, 1913.

CIAMPI L. et ALBERTI J. Reflejo psico-galvanico. *Boletin del Instituto psiquiatrico*, Rosario, 1930, n° 5.

COPELMAN L. L'élément affectif à la base du réflexe psycho-galvanique. *L'Année psychologique*, t. XXXVI, 1935, Alcan.

GELMA E. Le réflexe psycho-galvanique en médecine légale. *La Presse médicale*, n° 36, 1928.

HIRSCHFELD. *Psychogalvanische reflex en hersenstam.* Van Garcum et Comp. Assen.

MARINESCO G. et FAÇON E. L'atropine à doses progressives et fortes dans le traitement des troubles postencéphalitiques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Paris, t. CXIV, p. 493.

ODEGAARD O. The psychogalvanic reactivity in normals and in various psychopathic conditions. *Acta Psychiat of Neurologie*, n° 5, 1930.

PIÉRON H. Les variations physio-galvaniques comme phénomène d'expression des émotions. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie exp.*, 1910, n° 12.

PIÉRON H. La question du mécanisme des variations physiogalvaniques émotives. *Revue de Psychiatrie*, n° 10, 1912.

TALENTI C. Sulla valutazione della reazione psico-galvanica. *Boletin Soc. Italiana de Biologie*, n° 4, 1929.

VERAGUTH O. Ueber den galvanischen psychophysischen Reflex, 1906. Ueber die Bedeutung des Psychogalvanischen Reflexes. *Monatschrift für Psychiatrie und Neur.*, Wien, n° 21, 1907.

VIGOUROUX A. Etudes sur la résistance électrique ches les mélancoliques. *Thèse de la Faculté de Médecine de Paris.*

Pupillotonie (dit syndrome pupillaire d'Adie) dans un cas de sclérodermie, par MM. TH. ALAJOUANINE et P. MORAX.

Adie a eu le très grand mérite en 1931 et 1932 de rappeller l'attention

sur une variété de réactions pupillaires qui constituent, selon son expression, la *pupille tonique* ; il a de plus noté, qu'elle est fréquemment associée à une abolition de certains ou même parfois de l'ensemble des réflexes tendineux ; ceci constituerait, d'après cet auteur, une affection spéciale rappelant certains tabes frustes, mais où les réactions de la syphilis sont absentes. Cette affection présenterait donc divers degrés suivant que les troubles sont limités aux réflexes pupillaires, lesquels peuvent être troublés de façon totale ou incomplète, ou portent à la fois sur les réflexes pupillaires et les réflexes tendineux ou même ne portent que sur les réflexes tendineux (aréflexies isolées). Enfin, Adie croit à la nature sympathique de tous ces troubles.

Dans les notions précédentes, certaines ne font que confirmer les données devenues classiques depuis les communications presque simultanées de Strasburger et de Saënger en 1902, puis de Nonne (1902) et de Rothmann (1903). Ce sont celles concernant les réactions toniques des pupilles qui ont été observées depuis par de nombreux ophtalmologistes ; parmi ces travaux, il faut citer celui de Magitot (1911) presque toujours passé sous silence dans les bibliographies et qui a le mérite d'insister aussi sur l'allure spéciale du réflexe à la convergence avec absence du réflexe lumineux ; ces deux observations concernent probablement des syphilitiques.

Pour l'association des troubles pupillaires toniques et de l'abolition de certains réflexes tendineux, elle est déjà signalée par Marcus en 1906, comme probablement non syphilitique, puis par Behr (1921), Weill et Reys (1925), Foster Moore (1924 et 1931). Mais Adie a le premier fait la synthèse, peut-être prématurée, englobant dans une même affection tous les cas, affection qu'il considère comme non syphilitique et dont il fait un trouble bénin idiopathique *sui generis*, d'origine sympathique.

Il ne nous paraît pas encore justifié d'appliquer indistinctement le terme de maladie d'Adie à des faits aussi divers qui vont depuis les faits connus bien antérieurement de pupilles toniques aux aréflexies tendineuses d'origine indéterminée, et dont l'étiologie ou la pathogénie univoque ne nous paraît pas démontrée. Tout au plus, peut-on réserver ce nom aux cas où abolition des réflexes tendineux et pupilles toniques sont associés. Il nous paraît indispensable de classer ces divers ordres de manifestations et de ne pas les confondre ; nous séparerions donc :

Les cas de pupilles toniques isolées sans autre troubles neurologiques;

Les cas de pupilles toniques avec abolition de réflexes tendineux ;

Les aréflexies tendineuses isolées.

C'est au premier groupe que se rapporte le cas de la malade que nous présentons à la Société ; le fait qu'elle est associée à un syndrome sympathique important, une sclérodermie progressive, permet de rappeler l'attention sur la question de la pathogénie sympathique invoquée par Adie.

Mlle P... Marcelline, âgée de 51 ans, femme de chambre, nous est adressée par le Dr Audistère, le 7 novembre 1936, pour un syndrome de Raynaud.

L'examen montre qu'il existe, d'une part, une sclérodermie, et, d'autre part, des troubles pupillaires attirant l'attention par leur intensité.

La sclérodermie a débuté il y a 3 ans par des phénomènes de syncope locale des doigts de la main et depuis 1 an sont apparus des troubles asphyxiques locaux avec ulcérations torpides, atones, aboutissant à des cicatrices dépigmentées tranchant sur la teinte mélanodermique des téguments. Enfin, un état sclérodermique est apparu progressivement donnant lieu aux déformations classiques de la sclérodermie progressive qui déborde le territoire des membres supérieurs, portant également sur les pieds et les jambes et commençant à amincir l'ouverture buccale, et à effacer les rides du visage.

Cette sclérodermie a débuté, comme il est classique, à la ménopause, survenue il y a 3 ans et les phénomènes vaso-moteurs des extrémités ont subi les influences habituelles des saisons, s'exagérant considérablement au froid.

Mais il existe en plus, des troubles pupillaires remarquables. Ce qui frappe d'abord, c'est une inégalité pupillaire considérable. En éclairage habituel, alors que la pupille gauche est de diamètre moyen, de contours réguliers et ronde, la pupille droite est en importante mydriase, dépassant du double la taille de l'autre pupille et de plus, déformée, piriforme, à grand axe vertical mais à contours sensiblement réguliers. Elle est en plus excentrée en dehors et un peu en bas.

Les réflexes pupillaires sont également complètement différents d'un côté à l'autre ; à gauche ils sont normaux, la réaction photomotrice est rapide, d'amplitude normale, la réaction à la convergence est rapide de une à deux secondes, d'amplitude plus grande que sous l'action de la lumière et la dilatation pupillaire s'effectue en 4 ou 5 secondes.

Par contre, du côté droit, les deux réactions sont anormales. A l'examen pratiqué dans les conditions ordinaires, la réaction photomotrice paraît nulle, même avec une excitation lumineuse intense. Ce n'est qu'après obscuration prolongée à la chambre noire qu'on peut noter une contraction très faible et lente. Elle est surtout visible à l'aide du microscope cornéen où l'on peut noter une contraction qui s'effectue concentriquement, sans secousses, aboutissant en 20 secondes à son maximum au bout desquels la pupille reste encore en mydriase anormale. La dilatation qui suit la suppression de l'excitation lumineuse s'effectue également lentement, mais ne demande que dix secondes.

La réaction à la convergence s'effectue selon le type de la pupille tonique, et cela d'une façon particulièrement caractéristique.

La contraction est lente et demande 6 secondes, au lieu de une à deux pour l'œil gauche. Elle aboutit d'ailleurs à un rétrécissement de la pupille plus marqué que pour l'œil gauche, et sa déformation ovalaire paraît alors plus nette qu'à l'état de repos.

La dilatation, après cessation de la convergence, est encore beaucoup plus lente. Elle paraît même tout d'abord absente ; il faut en réalité 180 secondes pour qu'elle ait repris son calibre habituel. Suivie au microscope cornéen, on note que cette dilatation s'effectue encore plus lentement à la fin du mouvement qu'au début. (Il a fallu la présence d'opacités cristalliniennes périphériques, jouant le rôle de repères pour permettre de suivre avec cette précision les modifications pupillaires : les temps ont été mesurés au chronomètre).

Au cours de cet examen, on peut remarquer que l'inégalité pupillaire change d'aspect. Au départ, c'est une inégalité avec mydriase droite ; à la fin de la convergence, c'est une inégalité basculée en sens inverses et en perpétuelle variation dans son intensité, jusqu'au moment où la pupille droite a repris un calibre égal à celui qu'a déjà depuis un certain nombre de secondes la pupille gauche. Il y a alors suspension pendant un court instant de l'inégalité pupillaire. La dilatation continuant ensuite pour la pupille droite, on retrouve l'inégalité dans le sens primitif.

Les autres modifications pupillaires ne présentent pas d'anomalies. Le réflexe consensuel est normal pour l'O. G. quand on éclaire l'O. D. Il est lent, très faible pour l'O. D. quand on éclaire l'O. G, et n'est visible que dans la chambre noire.

La réaction syncinétique à l'abduction (réaction de Tournay) est normale dans le regard à gauche, elle paraît absente dans le regard à droite. La contraction pupillaire

syncinétique de l'occlusion énergique des paupières est plus lente à droite. La mydriase à la douleur (pincement énergique de la cuisse) n'est également notable qu'à gauche.

Les épreuves des collyres ont mis en évidence tout d'abord que les 2 pupilles obéissent, selon la règle, aux substances pharmacodynamiques instillées dans le cul-de-sac conjonctival, c'est-à-dire dilatation à l'épreuve de l'homatropine et à l'épreuve de la cocaïne, constriction à l'épreuve de la pilocarpine et de l'ésérine ; mais, par contre, nous avons noté une inégalité de réaction des deux pupilles à ces épreuves, anomalies que nous n'avons pas vu signalée dans les cas de pupilles toniques. Cette inégalité de réaction se fait exclusivement dans l'ordre quantitatif, et, fait singulier, c'est la pupille droite, la pupille tonique qui se contracte plus vite et plus intensément que la gauche, dans les épreuves de la pilocarpine et de l'ésérine, et qui se dilate également davantage dans les épreuves de l'homatropine et à la cocaïne.

Ajoutons que chez notre malade l'examen neurologique est négatif, que les réflexes sont vifs aux quatre membres à l'exception des achilléens qui sont faibles et demandent une exploration minutieuse pour être mis en évidence.

De plus, l'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé un liquide normal : 0,8 cellules par mmc. ; albumine, 0 gr. 20. Réaction de Pandy négative. Réaction de Weichbrodt négative. Réaction de Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal négative : 000000 2210000000. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont également négatives dans le sang.

La calcémie est augmentée (128 milligrammes par litre), comme il est classique dans la sclérodermie.

Enfin, en cherchant à préciser la date d'apparition des troubles pupillaires, nous avons appris que l'entourage de la malade et la malade elle-même avaient remarqué l'inégalité pupillaire depuis plus de dix ans. Celle-ci signale même qu'un médecin, venu un jour, il y a plus de 20 ans examiner ses maîtres aurait spontanément parlé d'une anomalie de ses yeux sans préciser davantage. Il semble donc certain que le trouble pupillaire existait chez elle de longue date, alors que la sclérodermie est de date récente.

Dans l'observation précédente, il existe donc, chez une malade atteinte de sclérodermie, une pupillotonie portant isolément sur la pupille droite, avec mydriase importante, blocage du réflexe lumineux sauf dans l'obscuration complète où le réflexe reste d'ailleurs lent et incomplet, réaction extrêmement lente et prolongée de la contraction et de la décontraction pendant et après l'effort de convergence, absence d'anomalie qualitative dans les épreuves des collyres.

On se trouve donc devant une pupille tonique typique portant isolément sur la pupille droite, sans modifications humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien, sans perturbation des réflexes tendineux.

Un fait particulier, qui nous paraît curieux et mérite d'être souligné, est la différence observée entre l'intensité des réactions aux collyres sur cette pupille tonique et sur la pupille saine. Cette réaction, plus intense que du côté normal, souligne à notre sens le caractère exagéré des mouvements pupillaires quels que soient l'excitant en cause (dilatation exagérée à l'obscurité, contraction exagérée à l'effort de convergence, dilatation exagérée quand cet effort cesse, contraction exagérée aux myotiques, dilatation exagérée aux mydriatiques). Seul resterait peut explicable le comportement différent du réflexe lumineux, qui semble comme bloqué dans sa réaction motrice, laquelle ne fait que s'ébaucher, si l'on ne tient pas compte du fait que toutes les réactions pupillaires en dehors du réflexe

lumineux sont des réactions syncinétiques d'une toute autre intensité et d'une autre qualité.

L'association à un syndrome sympathique aurait été troublante et aurait engagé à accepter ici la pathogénie invoquée par Adie, s'il y avait eu une certitude quant au développement concomitant des deux ordres de troubles ; il n'en est rien et il est certain, au contraire, que la pupillotonie a précédé d'au moins 10 ans la sclérodermie, si toutefois elle n'a pas été une manifestation encore plus précoce. On ne peut donc tirer de cette association un argument en faveur de l'origine sympathique de la pupillotonie. Il serait d'ailleurs difficile de concevoir pourquoi il existerait un trouble sympathique pupillaire unilatéral dans une affection bilatérale et symétrique comme la sclérodermie.

La douleur indépendante des affections neurologiques, par M. Louis Alquier.

La douleur en neurologie étant l'objet de notre prochaine Réunion neurologique internationale, n'est-il pas bon de rappeler, au préalable, comment, en dehors de toute lésion du système nerveux ou des autres tissus, et sans traumatisme, peuvent se produire tant de sensations désagréables ?

De tout temps, la cause en a été cherchée dans des réactions fonctionnelles anormales. Les troubles vaso-moteurs ont été, surtout, incriminés. Mais, Sicard a fait justice de la théorie congestive de la douleur, que proposait Verger, et l'observation courante nous montre les troubles vasomoteurs les plus intenses demeurer indolores, alors qu'ils sont modérés au cours de crises douloureuses violentes. La contraction des muscles striés ou lisses n'est douloureuse que par tétanisation ou par adjonction des troubles neurotoniques, encore trop méconnus, malgré leur importance. Depuis plus de vingt ans, j'étudie cette activité tonique des tissus interstitiels, qui ne se borne pas à la rétraction cutanée attribuable aux fibres contractiles du derme, mais qui, en profondeur, enraidit chroniquement ou crispe spasmodiquement les tissus interstitiels. Ce tonus rétractile, qui ne concorde parfaitement avec aucune réaction vaso- ou lissomotrice, est indolore quand il se fait librement, sans rencontrer de résistance Au contraire, la douleur apparaît si la rétraction tissulaire étreint, avec une brusquerie et une intensité suffisantes, le gonflement de la congestion exsudative, ou tout corps étranger contenu dans les chairs. Deux types de douleur par crispation neurotonique peuvent être distingués : le type cellulitique et le type congestif.

Le type cellulitique est schématisé par toute injection hypodermique d'un liquide irritant ou poussé trop brusquement. La crispation enraidit et morcelle la boule d'œdème pour en faire un noyau de cellulite aiguë douloureuse. Avec la crispation, s'apaise la douleur ; ou bien l'enraidis-

sement persiste, moins douloureux, mais sujet à des réveils de spasme douloureux. La réflexothérapie de détente assure, si elle est encore possible, la guérison complète de la douleur et de l'enraidissement.

C'est ainsi que de légères excitations manuelles, détendant l'hypertonie rétractile, calment les points douloureux cellulitiques des affections viscérales, des névralgies, des engorgements lymphatiques, ceux qui représentent le substratum des points de Valleix, des douleurs dites rapportées, des périarthrites arthritiques ou rhumatismales, enfin, les enraidissements douloureux, séquelles des foyers infectieux éteints.

Le type congestif se présente sous l'un des deux aspects suivants : 1° gonflement congestif en plaque saillante, chaude, rose, parfois pulsatile, ou bien au palper aspect comme empesé par un encollage des tissus interstitiels profonds. La douleur n'apparaît réellement que lors des crises de crispation tissulaire qui, au palper, enraidissent et rétractent le gonflement congestif; 2° La congestion périartérielle entourant le vaisseau d'une gaine congestive endolorie par les mouvements qui tendent les tissus voisins. Elle ne devient réellement douloureuse que pendant les crises spasmodiques qui engainent le vaisseau d'un manchon rigide, lui donnant l'aspect de l'artériosclérose, mais complètement réductible par réflexothérapie de détente ou spontanément, l'assouplissement tissulaire calmant la douleur.

Plaques congestives et, surtout, périvascularite douloureuse dépendent, ordinairement, de l'irritation produite, sur la gaine sympathique périartérielle, par un exsudat, souvent minuscule, occupant les lymphatiques périvasculaires, et dont le déplacement vers un point moins réflexogène suffit pour calmer des douleurs rebelles, causées par la congestion exsudative.

La causalgie, due, ordinairement à la congestion hyperthermique, peut parfois, être froide, et due à la distension lymphatique. La migraine, quelle que soit sa cause, s'accompagne de gonflement congestif cervicocéphalique, surtout périartériel. Les douleurs liées à des troubles secrétoires sont dues aux troubles réactionnels ci-dessus mentionnés, qui coexistent avec le trouble secrétoire.

En somme, la douleur d'origine tissulaire est due au conflit entre l'inextensibilité ou la rétraction des tissus et le gonflement de la congestion exsudative qui les distend. C'est un mécanisme analogue à celui qui endolorit un pied gonflant dans une chaussure trop étroite.

Ces douleurs méritent le nom de sympathalgie, puisque la congestion et l'hypertonie rétractile, dont la coexistence irrite douloureusement l'innervation sensitive locale, sont deux réactions neurovégétatives.

Sur les relations de la vitamine A et de la chronaxie motrice. Cas des cirrhoses éthyliques, par MM. André Chevallier et Léon Espy.

En utilisant la technique de dosage de la vitamine A que l'un de

nous a mise au point (1), nous avons systématiquement examiné des prélèvements nécropsiques sur le foie d'un grand nombre de sujets.

Nous ne rapporterons pas ici les résultats de nos constatations, nous ne retiendrons que le fait suivant : alors que le foie humain contient à l'état habituel, normal, pourrait-on dire. des quantités très importantes de vitamine A, le foie des cirrhotiques éthyliques présente une réserve en vitamine A extrêmement faible, parfois même nulle. Le taux de la réserve normale s'établit entre 100 et 1.500 unités de vitamine A par gramme de tissu. Or, dans les cirrhoses de Laënnec, ce taux est abaissé à 10 ou 20 unités. Chez certains sujets où une affection intercurrente n'était pas venue abréger l'évolution de leur cirrhose, il ne nous a pas été possible de déceler plus de 3 ou 4 unités de vitamine A par gramme de foie.

Il faut du reste remarquer que le fait n'est constant que dans les cas de cirrhoses d'origine éthylique. qui se séparent, à ce point de vue, très nettement d'autres affections hépatiques.

Ayant vérifié ce fait sur un nombre suffisant de malades, nous avons pensé lui appliquer les résultats de nos recherches expérimentales sur relations de la réserve hépatique en vitamine A et de la chronaxie motrice.

Nous avons en effet montré (2) que lorsqu'un animal est dépourvu physiologiquement de cette réserve en vitamine, il se comporte d'une manière très particulière en ce qui concerne sa chronaxie motrice.

Alors que chez les animaux pourvus d'une réserve. s'il s'agit de cobayes par exemple. la chronaxie des extenseurs se tient au voisinage de 0σ,30-0σ35, chez ces mêmes animaux, en l'absence de réserve en vitamine. la valeur de la chronaxie se tient autour de 0σ,20-0σ225. Il existe donc une diminution de la chronaxie des extenseurs, diminution que l'on peut du reste faire disparaître en donnant de la vitamine A au sujet.

De plus, la valeur chronaxique des fléchisseurs, bien que pratiquement semblable chez les deux types d'animaux, se trouve ramenée sous l'influence de l'anesthésie du chlorure d'éthyle au niveau de la chronaxie des extenseurs, chez les sujets possédant une réserve en vitamine A. Chez les autres, l'anesthésie n'apporte pas de modification notable.

En somme, la réserve en vitamine intervient d'une part sur la chronaxie de constitution (au niveau des extenseurs) et, d'autre part. sur le phénomène de subordination, étudié par M. et Mme Lapicque.

A la suite de ces recherches, nous avons systématiquement mesuré la chronaxie des antagonistes chez les malades atteints de cirrhose d'origine éthylique que nous avons pu rencontrer.

Les résultats que nous avons obtenus sont résumés dans le tableau de la page suivante.

Ces mesures montrent que notre hypothèse se trouve vérifiée. Dans la grande majorité des cas, le chiffre de la chronaxie des extenseurs se

(1) A. Chevallier, *Bull. soc. de chimie biol.*, t. XVII, n° 4, avril 1935.
(2) A. Chevallier et L. Espy : *C. R. Soc. de biol.*, t. CXXI, p. 820, 29 février 1936 et t. CXXII, p. 217, 5 avril 1935.

MALADES HYPOVITAMINÉS.

		R (v)	C (mfd)	X σ
Cirrhose de Laënnec............ .. Salle Aubert, n° 21...............	médian radial	241 101	0,05 0,06	0,25 0,30
Cirrhose de Laënnec .... Salle Fourtou, n° 2...............	médian radial	86 91	0,095 0,095	0,475 0,475
Cirrhose de Laënnec .... Salle Mérentié, n° 10	médian radial	194 180	0,045 0,065	0,225 0,325
Cirrhose de Laënnec .... Salle Maurel, n° 13...............	médian radial	187 131	0,05 0,045	0,25 0,225
Cirrhose de Laënnec.............. Salle Maurel n° 3	médian radial	191 140	0,007 0,06	0,35 0,30
Cirrhose de Laënnec.............. Salle Rémusat, n° 26.............	médian radial	120 143	0,055 0,06	0,275 0,30
Cirrhose de Laënnec.............. Salle Fourtou, n° 15..............	médian radial	210 180	0,05 0,04	0,25 0,20
Cirrhose de Laënnec.............. Salle Mérentié, n° 16.............	médian radial	194 130	0,04 0,04	0,20 0,20
Cirrhose de Laënnec (au début) ... Salle Aubert, n° 1................	médian radial	108 39	0,065 0,12	0,325 0,60
Cirrhose de Laënnec .... Salle Ducros, n° 11	médian radial	85 120	0,055 0,065	0,275 0,325
Cirrhose de Laënnec (au début) ... Salle Ducros, n° 12	médian radial	136 273	0,061 0,095	0,325 0,475
Cirrhose de Laënnec .... Salle Ducros, n° 46...............	médian radial	116 151	0,06 0,065	0,30 0,325
Cirrhose grave .... Salle Tricon, n° 12................	médian radial	107 121	0,09 0,095	0,045 0,475

trouve notablement abaissé, 0σ,25 à 0σ,30 au lieu de 0σ,60 à 0σ,70. D'autre part, il n'existe qu'un écart très minime entre la valeur des fléchisseurs et celle des extenseurs (absence de subordination).

Deux malades s'écartent légèrement de cette règle (salle Aubert, n° 1 et salle Ducros n° 12) mais ils représentent des cirrhotiques avec conservation d'un état général particulièrement bon. Enfin, nous devons noter le dernier malade (salle Tricon, n° 12), chez lequel il y a égalisation de la chronaxie des antagonistes, mais avec un chiffre élevé des fléchisseurs. Il s'agit d'un cas d'une gravité très grande avec un état cachectique avancé.

En somme, il nous semble que l'influence de la réserve en vitamine A sur la chronaxie motrice que nous avons d'abord observée chez l'animal se retrouve chez l'homme. La cirrhose éthylique constitue un exemple typique de ce fait.

Addendum à la séance précédente

Réflexe de sursaut chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale, par M. P. R. Bize.

Rien de plus banal que le phénomène du sursaut.

Au même titre que le réflexe de clignement, que, dans certaines conditions, le réflexe pilo-moteur, ou même que le simple phénomène du rire et du pleurer, le réflexe de sursaut paraît bien appartenir au groupe des réactions ressortissant à l'affectivité (1). Ce chapitre a déjà été ouvert, pour le réflexe de clignement, avec le mémoire de J. Rademaker et R. Garcin, et, pour le réflexe pilo-moteur avec les belles études d'A.-Thomas. Le phénomène du sursaut a trait à la défense, ou tout au moins à l'« avertissement » de l'individu ; on peut ainsi le considérer comme étant sous-tendu par la sphère instinctive. Le *primum movens* en est « la surprise » ; il témoigne de l'état d'« effroi ». L'essence même du mouvement, est difficile à pénétrer ; le phénomène paraît d'ailleurs complexe ; il y a bien sursaut, c'est-à-dire mise en tension ; mais il y a aussi comme un recroquevillement général, ainsi que nous le verrons plus loin, c'est-à-dire une attitude d'auto-protection ; enfin, certains groupes musculaires se mettent en relâchement, les mains en particulier, ce qui témoigne d'un certain degré d'inhibition. Cette diversité même des réactions mises en jeu et le finalisme qu'elles laissent transparaître peuvent être apportés comme argument de la nature instinctive du phénomène.

Le réflexe du sursaut est un phénomène physiologique ; il est en effet facile de le mettre en évidence chez quiconque, dans certaines conditions d'expérience, il est vrai, et avec des modalités réactionnelles susceptibles de grandes différences individuelles.

Il est facile de le constater dans les circonstances suivantes : au cours du sommeil, notamment chez le nourrisson, chez lequel il est de constatation très fréquente : le simple bruit d'une porte qui claque le fait sursauter, sans d'ailleurs interrompre son sommeil.

Au cours de l'état de veille, notamment lors de la pensée concentrée. Le phénomène est peut-être assez rare lors de la méditation active, portant sur des objets impersonnels, telle que la recherche scientifique. Il est au contraire plus fréquent lors des états dits de pensée coupable ; le fait

(1) Le terme le plus adéquat pour désigner le groupe auquel appartient le réflexe de sursaut serait celui de réflexe *sensorio-émotif*.

Nous préférons, ici, émotif à affectif ; car émotif implique plutôt un phénomène réactionnel immédiat, plutôt anidéique, ne donnant guère lieu, dans la conscience, qu'à une simple constatation. Affectif, au contraire, comporte plutôt la sollicitation des « sentiments » et est donc davantage idéique.

Avec A.-Thomas, il convient de distinguer ce qui est sensorio-affectif (ou émotif), et ce qui est psycho-affectif (ou émotif). Le premier est d'origine extérieure et est lié à une sensation ou à une perception ; le second est d'origine intérieure et est lié à un concept ou à une aperception, que ceux-ci, d'ailleurs, soient primitifs ou secondaires à une sollicitation extérieure préalable.

est, en effet, de constatation banale chez certains psychopathes. Le réflexe est en tout cas d'autant plus net que le sujet est plus distrait.

Enfin, en toutes circonstances et à peu près obligatoirement, si l'effet causal est suffisamment intense (bruit explosif), mais avec de grandes différences individuelles ; la réaction peut aller du simple tressautement, rapidement maîtrisé, au grand sursaut avec tout son cortège de manifestation de frayeur. C'est d'ailleurs l'étude de ces variations qui est utilisée comme test au cours de certaines investigations d'aptitude professionnelle (conducteurs de transports en commun, aviateurs..).

Sont surtout opérants, dans les conditions normales, les *agents auditifs* (bruits brutal et inattendu) ; l'identification uniquement auditive étant, sans doute, moins immédiate et moins parfaite, permet davantage la surprise. Les agents *tactiles* (choc sur l'épaule, percussion tendineuse) sont également mais moins certainement efficaces. Quant aux agents *visuels*, il est rare qu'ils soient opérants, dans les conditions normales tout au moins ; le simple fait de voir permet une identification ou une prémonition et empêche ainsi toute surprise, donc tout sursaut.

La condition indispensable de déclanchement du phénomène est la *brusquerie* de production. Une excitation progressive ne peut, en effet, entraîner l'effet surprise.

Enfin, si une première excitation, voire une seconde, et parfois même une troisième entraînent bien le sursaut, habituellement, le phénomène s'atténue, se neutralise, s'*inhibe* au delà de ces premières excitations. Il en est ainsi, de même pour le réflexe de sursaut, que pour le réflexe de clignement. Au delà de plusieurs excitations, aucune surprise n'est plus en effet possible.

Telles sont les conditions habituelles de production du phénomène de sursaut à l'état physiologique.

Dans deux observations que nous rapportons ci-dessous et qui ont trait à des enfants atteints d'encéphalopathie congénitale, du type Little, le phénomène nous a paru présenter des modalités assez particulières pour permetre de l'envisager également sur le plan pathologique.

G... Jacqueline, âgée de 6 ans et demi, est atteinte de maladie de Little. Elle est née à 7 mois, pesant 2 kilos et en état de mort apparente. Son père et sa mère sont bien portants et leur Wassermann est négatif. Elle n'a pas de collatéraux et il n'y a pas eu de fausses-couches. Son W.-B. est également négatif.

Le tableau est celui d'une maladie de Little typique avec équinisme, hyperadduction et attitude en flexion des membres inférieurs ; forte lordose lombaire. Aux membres supérieurs les coudes sont en demi-flexion, les avant-bras en pronation, et les doigts plutôt fléchis. Il y a une prédominance nette des troubles à droite.

La marche et la station debout sont extrêmement difficiles comme dans toute maladie de Little. Les mouvements des membres supérieurs sont lents et athétosiques. La voix est nasonnée, monotone, le langage très difficile.

Les réflexes tendineux sont vifs, avec augmentation de la zone réflexogène ; il n'y a pas de clonus achilléen ; signe de Babinski bilatéral avec mouvement de raccourcissement net. L'hypertonie prédomine sur les groupes musculaires qui conditionnent l'attitude et est du type élastique. Pas de signes cérébelleux nets. Syncinésie d'imitation

nette de chaque côté et qui consiste, lors de la préhension d'un côté, en la flexion du coude, flexion des doigts, et demi-supination du côté opposé. La percussion du sternum entraîne une répercussivité réflexe avec, notamment, adduction des cuisses et rapprochement des bras. Signe d'Hoffmann négatif.

Aucune anomalie des paires craniennes ; les réflexes nauséeux et vélo-palatins sont conservés, de même le naso-palpébral. Strabisme convergent ; fond d'œil normal.

Psychiquement, cette enfant est très en retard. D'ailleurs, elle a commencé ses premiers mots vers 2 ans 1 /2 seulement. Elle est encore à peine propre ; son langage comporte un vocabulaire peu riche, l'absence de syntaxe et un contenu du type puéril. Echolalie nette et même échopraxie. Elle ne sait ni lire ni écrire. C'est une grande émotive, riant et pleurant facilement, très impressionnable, très craintive ; par ailleurs, parfaitement sociable, affectueuse et sans perversions.

Mais ce qui est surtout particulier, c'est l'existence très nette de ce que l'on peut considérer comme un réflexe de sursaut. Le simple fait de claquer un peu fortement les mains entraîne immédiatement un véritable sursaut.

Ce sursaut consiste en sursaut du tronc sur la chaise ; sursaut de la tête avec redressement ; sursaut des bras avec élévation des épaules, flexion des avant-bras, mouvement d'opposition du pouce, extension et écartement des doigts ; sursaut des membres inférieurs avec élévation et rapprochement des cuisses, extension légère des jambes, extension des orteils ; en même temps, il y a clignement des yeux. Ce mouvement est brusque, en éclair ; il survient immédiatement après l'excitation causale ; il est d'emblée généralisé ; par contre, il ne s'accompagne d'aucune réaction vaso-motrice ou sudorale à type de frayeur et ne semble pas entraîner de contenu psychique.

Ce mouvement est déclanché surtout par le bruit (claquement des mains, choc au marteau à réflexes sur une table et tout phénomène auditif brusque quel qu'il soit : claquement de porte).

Mais il survient également par transmission directe : ainsi la percussion de la chaise sur laquelle est assise l'enfant, ceci alors même que les oreilles sont obturées. Il survient également lors de toute percussion tendineuse ou osseuse : ainsi la percussion du tendon rotulien, du sternum ou de la racine du nez. Quel que soit l'agent causal en jeu, la réponse est toujours identique. Par contre, les excitants visuels sont inopérants (geste menaçant, etc...) ; en pareil cas, il y a simplement clignement palpébral, mais non sursaut.

Ce qui est enfin particulier, c'est la difficulté de l'inhibition même du sursaut : ainsi le même bruit peut être répété trente fois, et trente fois, l'enfant sursautera ; de même pour la percussion de la chaise ou d'un tendon. Il y a là une absence d'épuisement qui est assez caractéristique et qui paraît vraiment pathologique. Cependant, si l'on prévient l'enfant que l'on va faire un bruit, le réflexe est moins obligatoire et peut manquer, à condition cependant que le bruit ne tarde pas trop, sinon le sursaut survient. De même, en effectuant le bruit devant l'enfant, le sursaut peut manquer; mais si l'enfant est distrait, il se manifeste.

Nous suivons cette enfant depuis 3 ans et ce réflexe ne s'est nullement modifié ; d'après les dires de la mère, il existe pratiquement depuis la naissance, car de très bonne heure, l'enfant sursautait intensément au moindre bruit.

Observation II. — G... Maurice, âgé de 8 ans 1 /2, est atteint de maladie de Little. Il est né à 7 mois 1 /2 pesant 1 kilo 800 ; l'accouchement a été normal ; et l'enfant a crié de suite. Les parents sont bien portants ; leur Wassermann est négatif ; il n'y a pas eu d'autres enfants ni de fausses couches.

Il s'agit d'une maladie de Little typique avec attitude en flexion et adduction des membres inférieurs ; athétose aux membres

Les réflexes tendineux sont vifs, avec augmentation de la zone réflexogène et diffusion de la réponse ; signe de Babinski net avec éventail.

Cet enfant est très arriéré ; son langage est nul. Il comprend peu de choses et les acquisitions qu'il a faites sont pratiquement uniquement affectives. Il rit et pleure facilement,

est craintif. Il est toujours fixé sur sa mère, se recroquevillant dès qu'on approche de lui et prenant une attitude hostile.

Chez lui également, il y a réflexe de sursaut très net. Après le bruit, le tronc sursaute brusquement, la tête se redresse, et les membres supérieurs se mettent en flexion-adduction ; aux membres inférieurs, c'est un brusque mouvement de flexion et adduction des cuisses et d'extension des jambes ; en même temps, il y a clignement palpébral. Ce réflexe survient également par percussion de la chaise et par percussion des tendons. Il n'existe pas par menace visuelle. Il s'épuise beaucoup plus rapidement que chez la malade précédente ; ainsi, très violent lors d'une première excitation, il est moins violent à un seconde et s'atténue jusqu'à disparaître ultérieurement. Cet épuisement est d'autant plus net que la cadence est plus rapprochée ; avec une cadence au contraire assez éloignée (toutes les 10 secondes), le sursaut se manifeste chaque fois avec toute son ampleur.

Dans ces deux observations, le réflexe de sursaut présente les caractéristiques suivantes :

C'est tout d'abord le rôle déclanchant d'un agent causal insignifiant ; claquement des mains, choc assez léger avec le marteau à réflexes sur une table placée au voisinage...

C'est, en second lieu, la multiplicité des agents réflexogènes. Le phénomène est déclanché non seulement par des excitants auditifs variés, il est aussi provoqué par toute une série de manœuvres, agissant par excitation tactile : percussion de la chaise sur laquelle repose l'enfant, choc sur l'épaule, pincement brusque, piqûre inopinée, percussion d'un tendon ou même de l'os ; à ce dernier point de vue, la réponse est d'autant plus forte que l'excitation porte sur une zone physiologiquement réflexogène (tendon rotulien, sternum, racine du nez). Dans tous ces cas, la forme du sursaut reste la même, indépendante donc de la nature de l'agent causal. Par contre, les excitants visuels (gestes menaçants) restent inefficaces, même s'ils sont absolument inopinés, n'engendrant simplement que le clignement palpébral, sans le moindre sursaut.

C'est, en troisième lieu, la diffusion considérable du réflexe. Il ne s'agit plus, comme chez le sujet normal, du simple sursaut physiologique avec élévation des épaules. Ici, on constate : le sursaut du tronc et de la tête ; le sursaut des membres supérieurs avec adduction des bras, flexion du coude, extension des doigts, opposition du pouce ; le sursaut des membres inférieurs avec adduction et élévation des cuisses, extension des jambes, et extension des orteils. Chez l'enfant I, le phénomène est plus marqué à droite, côté ou l'hypertonie est plus accentuée. Il ne semble pas qu'on puisse parler ici d'un mode de réponse univoque, quelle que soit l'excitation mise en jeu, ressortissant à la syncinésie globale de P. Marie et Foix ; le mouvement observé rappelle trop celui qu'on observe dans des conditions physiologiques ; d'autre part, chez l'enfant I, la forme même du mouvement que l'on observe à la main, lors du sursaut, est bien différente de la réponse que l'on obtient par percussion radiale ; dans le sursaut, il y a extension des doigts et opposition du pouce ; lors de la recherche du réflexe radial, il y a flexion des doigts et du pouce.

Enfin, dernier point assez particulier, c'est, chez ces enfants, la difficulté de l'inhibition du phénomène. Si l'excitant causal est mis en jeu 30 fois

de suite, 30 fois le phénomène se renouvelle. Aucune accoutumance même n'existe, car l'enfant I est suivi depuis 3 ans, et depuis 3 aus le phénomène reste toujours constatable. Cependant, si le bruit brusque que l'on fait est effectué, non plus derriére l'enfant, mais bien devant lui ; le sursaut s'atténue, et, même, peut ne plus se produire : mais si le choc est fait à nouveau à l'abri de toute perception visuelle, le sursaut réapparaît ; on peut donc dire que la vue empêche le phénoméne, mais nous ne pensons pas qu'on puisse dire qu'il l'inhibe, car, du fait qu'il y a perception visuelle, il ne peut plus y avoir de surprise et le sursaut n'a donc plus sa raison d'être. Ce qui mérite donc d'être retenu c'est, chez ces enfants, cette répétition constante du sursaut quand l'effet causal reste strictement auditif ou tactile ; cette condition étant respectée, *l'inhibition est pratiquement impossible* et c'est là le phénoméne particuliérement important que nous voulions signaler. Il est enfin à noter que la *cadence* joue un rôle dans la production du phénomène : rapide (toutes les 2 secondes), elle est efficace chez l'enfant I et, par contre, inefficace chez l'enfant II ; chez ce dernier, avec des chocs rapides, il y a, en quelque sorte, épuisement du phénomène ; par contre, si les chocs sont exécutés toutes les 8, 10 secondes, le sursaut se reproduit chaque fois sans être inhibé.

Le phénomène de sursaut apparaît bien comme un *réflexe constitutionnel*, il existe en effet dès la naissance, le nouveau-né même sursaute ; il est manifeste encore chez l'adulte, mais plus rare et dans certaines circonstances seulement, ayant été discipliné par l'éducation. Cette discipline, et donc, cette possibilité d'inhibition est ainsi, non plus constitutionnelle mais bien plutôt *conditionnelle*.

L'acquisition de cette possibilité d'inhibition implique évidemment l'acquisition éducative de cette inhibition qui, au fond, ressort du *self-control* ; mais elle nécessite aussi la possibilité anatomique de le faire. Chez les enfants que nous avons présentés, il semble bien que ce facteur soit à considérer : l'absence d'inhibition qui est si manifeste chez eux, et qui ne s'est jamais modifiée depuis la naissance, le fait supposer : le fait même de l'existence, chez eux, d'une encéphalopathie en témoigne.

Ces perturbations de l'inhibition nous ont paru intéressantes à rapporter ; elles nous indiquent, qu'en matière de réflexe psycho-affectif, il convient non seulement d'affirmer l'existence ou la non-existence d'un phénoméne, mais encore de tenir compte de la possibilité ou de l'impossibilité de son inhibition.

Comité secret du 7 janvier 1937.

La Société réunie en Assemblée générale a décidé :

1° De décerner le prix de 3.000 fr. pour le meilleur travail neurologique fait avant le 1er janvier 1937, à M. Delay pour son ouvrage sur les *Astéréognosies*.

2° De décerner le prix de 3.000 fr. pour le meilleur travail sur l'*Occlusion spasmodique des paupières*, fait avant le 1er janvier 1937, à M. Thurel.

Elections.

La Société nomme à l'unanimité correspondants étrangers :

MM.

Askenasy (Bucarest)	présenté par MM.	Clovis Vincent et Garcin.
Diego Furtado (Lisbonne)	—	Egas Moniz et Crouzon.
Olivecrona (Stockholm)	—	Soderbergh et Crouzon.
Oljenick (Amsterdam)	—	Lhermitte et Clovis Vincent.
Pacheco Silva (Sao Paulo)	—	Claude et Crouzon.
Sager (Bucarest)	—	Lhermitte et Crouzon.

Modification des statuts.

Une commission composée de MM. Guillain, André-Thomas et du Bureau est chargée de préparer une modification des statuts de la Société.

Séance spéciale sur l'Hystérie.

La Société, en raison des difficultés financières, décide d'ajourner la séance sur l'*Hystérie* qui avait été primitivement envisagée pour mars ou avril 1937.

Une commission composée de MM. Souques, Claude, Lhermitte, Vincent, Froment, Baruk est chargée de préparer le programme de cette Réunion dont la date sera fixée ultérieurement.

Erratum

Dans la liste des présents à l'Assemblée générale de décembre, le nom de M. Paul Descomps, qui assistait à la séance et a pris part au vote, a été oublié par erreur.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 26 octobre 1936.

Président : M. Vurpas.

Sur un cas de pycnolepsie, par MM. Marchand et Delmont.

Présentation d'un homme de 24 ans qui a quotidiennement des absences durant une minute ou quelques secondes, se renouvelant jusqu'à 10 ou 20 fois, cela depuis l'âge de 7 ans à la suite d'une bronchopneumonie. Pas de chute, pas de perte du tonus, pas de crises nocturnes. Cette étiologie infectieuse, l'automatisme ambulatoire souvent concomitant, l'efficacité du gardénal sont des arguments pour intégrer la pycnolepsie dans l'épilepsie.

Généralement appliqués aux enfants, les tests pour la mesure du développement de l'intelligence valent-ils pour les adultes ? par M. Th. Simon.

Oui, ils sont valables, mais il faut leur ajouter les tests complémentaires pour apprécier les séquelles d'instruction et les séquelles intellectuelles qui échappent à la ruine démentielle de l'adulte et qui n'existent pas chez l'enfant.

Faut-il exprimer en années d'âge le niveau mental d'un adulte ? par M. Th. Simon.

Les formes à utiliser sont différentes : *a*) dans les états d'arriération ce sont ceux de débilité, imbécillité et idiotie ;

b) Dans les affaiblissements, ce sont ceux de diminution allant jusqu'à la débilité, diminution allant jusqu'à l'imbécillité ;

c) Dans les états normaux ce sont ceux de niveau limité, niveau suffisant, niveau moyen et niveau supérieur, correspondant à celui des élèves de l'école normale.

Aspects de la gliose sous-optique dans ses rapports avec les étapes des syndromes hébéphréniques et leur curabilité, par M. Dide.

L'évolution névroglique subit des variations suivant l'époque de l'hébéphrénie, initia-

lement c'est une multiplication astrocytaire, et terminalement c'est une raréfaction de la névroglie fibrillaire tangentielle.

Syndrome d'Adie, psychasthénie et tuberculose, par MM. Borel et Dutour.

Observation de ce syndrome chez une femme de 32 ans, dont les troubles mentaux remontent à l'enfance, à hérédité cyclothymique et bacillaire.

Démence précoce transformée en mélancolie au cours d'une fièvre typhoïde, par MM. Borel et Ayzinman.

Observation faite sur une fille de 21 ans. Paul Courbon.

Séance du 12 *novembre* 1936.

Automatisme ambulatoire épileptique avec exhibitionnisme sans convulsion concomitante, par MM. Marchand, Golse et Delmond.

Sujet de 35 ans qui, depuis 9 ans, présente des accès ambulatoires comitiaux (début brusque, amnésie consécutive, et conduite correcte pendant tout l'accès). Dans l'enfance il eut des crises convulsives épileptiques typiques, et il en eut encore une à l'âge de 19 ans, au cours d'une typhoïde.

Vagabondage avec condamnations ; psychose paranoïde, par MM. Delmont et Golse.

Observation d'un aliéné migrateur de 35 ans, interné récemment après tentative de suicide, qui, depuis 7 ans, mène une vie errante à travers la France, sous l'influence de son délire.

Les mères bourreaux de leurs enfants reconnues aliénées, par Rogues de Fursac, X. Abély, Fretet et Rallu.

Présentation de 4 malades ; toutes nient systématiquement le fait incriminé. Considérations psychopathiques sur les modifications du sentiment maternel qui ressortissent soit à la perversion constitutionnelle, soit à la débilité, soit au déséquilibre, soit aux déchéances démentielles acquises. La négligence de l'enfant s'alliant souvent à l'impulsivité et à l'irritabilité, le Code pénal a raison de la réprimer aussi sévèrement que les coups et la privation de nourriture.

Maladie de Parkinson et paraphrénie, par M. Daumezon.

Les parkinsoniens hallucinés sont plutôt des interprétants que des hallucinés, leurs interprétations portant sur les troubles neurologiques du syndrome. La forme psychopathique dépend de la date d'apparition du délire.

Un cas de paralysie générale présénile, par Roger Dupouy et J. Royer.

Syndrome survenu chez un garçon de 17 ans dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouve pas la syphilis, mais qui semble avoir contracté une syphilis inaperçue par moyen de pratiques homosexuelles.

Chronaxies vestibulaires et chronaxies optiques dans 2 cas d'hallucinations auditives et un cas d'hallucinations visuelles, par BOURGUIGNON.

Présentation de graphiques pris sur des malades délirants qui confirment les précédentes conclusions de l'auteur sur les liens de la chronaxie vestibulaire et du fonctionnement cérébral, graphiques qui encouragent l'espoir de parvenir un jour à distinguer l'hallucination psychique de l'hallucination sensorielle à l'aide des données chronaxiques.

PAUL COURBON.

Séance du 23 novembre 1936.

Traitement de la schizophrénie par l'insuline, par M. MULLER, de Munsingen.

Exposé du traitement pratiqué sur plus de 300 malades de la clinique de Vienne ou des cliniques suisses. Il n'y a eu que 4 décès par suite de maladies organiques sous-jacentes à la maladie mentale.

On note 89,8 % d'amélioration dont 73 % de guérison complète quand la maladie mentale date de moins de 6 mois. On note 82 % d'amélioration dont 50 % de guérison complète quand elle date de plus de 6 mois. On note 45 % d'amélioration, dont seulement 0,5 % de guérison complète quand elle date de plus d'un an et demi.

Le traitement consiste en une injection quotidienne d'insuline dont la dose est de 10 unités le premier jour. Chaque jour on augmente de 5 ou 10 unités. Et au bout de 4 heures pendant lesquelles le sujet n'a ingéré que de l'eau, on lui administre 200 gr. de sucre.

Les réactions constatées sont variables allant de la somnolence à la convulsion, la salivation, le coma et maints troubles neurologiques pyramidaux, méningés, cérébelleux, réflexes ou autres.

Le traitement dure plusieurs semaines.

L'histopathologie du choc insulinique, par M. SCHMID, de Munchenbuse.

L'auteur a appliqué à 11 lapins des injections quotidiennes d'insuline à raison de 2 cm. 3 par kilo, cela pendant des semaines, provoquant tous les signes neurologiques et organiques de l'hypoglycémie. L'autopsie immédiate des animaux qu'il sacrifiait, sans attendre que l'hypoglycémie les ait tués, lui a montré des modifications des centres nerveux beaucoup moins profondes qu'on aurait cru. Pas de lésions irréversibles. Pas d'hémorragie, pas d'œdème. Principalement de la tuméfaction. A part une certaine prolifération gliale, les altérations constatées sont surtout de l'hyperémie capillaire, conséquence d'un excès d'adrénaline produit par le traitement.

Le syndrome neurologique du choc insulinique, par M. H. BERSOT, de Neufchâtel.

Le malade à la suite de l'injection peut présenter, avant de tomber dans un coma plus ou moins profond, toutes sortes de troubles neurologiques corticaux, pyramidaux, extrapyramidaux et vago-sympathiques. Les plus fréquents sont : des raideurs toniques, des secousses cloniques des mouvements plus ou moins désordonnés siégeant sur la face, le tronc ou les membres, des attitudes catatoniques, des gestes stéréotypés, des attaques d'épilepsie convulsive, de l'abolition d'un ou de tous les réflexes, une hypersudation et une hypersalivation intenses, des troubles vaso-moteurs, une bradycardie à 50 pulsations. Un très beau film reproduit les diverses réactions neurologiques provoquées par l'insulinothérapie.

Principes et technique de l'insulinothérapie, par MM. Guiraud et Nodet.

On ne peut pas vérifier les hypothèses concernant le mécanisme de la méthode. Mais l'expérience montre que les maladies physiques graves amènent souvent la rétrocession des troubles mentaux les plus chroniques. Cela suffit pour autoriser l'essai prudent de la détermination de troubles physiques graves chez certains aliénés paraissant incurables pour améliorer leur état mental. Surveillance constante du malade par le médecin ou l'interne avec ampoules de sérum glucosé toutes prêtes pour conjurer la gravité des troubles par une injection intraveineuse. Prise de la température plusieurs fois par jour pour dépister l'hypothermie. Enregistrement de la respiration et installation pour pratiquer la respiration artificielle. Réduction au minimum des *doses* d'insuline comatogène et non pas augmentation progressive de celle-ci, car tous les malades n'ont pas la même susceptibilité. Suppression des hydrates de carbone la veille de l'injection d'insuline et celle-ci pratiquée à plus faible dose tous les deux jours. Telles sont les principales précautions suivies avec succès.

Traitement de la schizophrénie par le choc insulinique, par Claude et Rubénovitch.

L'injection d'insuline est faite le matin à jeun. Les malades restent 3 heures sous son effet. Le traitement est appliqué 5 jours de suite suivi de deux jours de repos. La date d'apparition des premiers phénomènes du choc montre pour chaque malade une sensibilisation différente. Le choc insulinique détermine une activité anarchique des fonctions somatiques, neurovégétatives et psychiques. Il faut ne pas prolonger le coma, le suspendre lentement et progressivement en utilisant sa disparition pour exercer pendant qu'elle a lieu une psychothérapie. A signaler la reversibilité des troubles neurologiques dus au choc. Elle prouve que ces troubles physiques ont pour cause une perturbation dynamique et non une lésion.

Essais de traitement des affections schizophréniques par la méthode de Sakel, par M. Bauer.

L'expérience de 17 cas personnels observés à l'asile de Naugeat permet de conclure que le traitement insulinique amène des résultats curatifs incontestables, même dans les affections schizophréniques datant de longtemps ; que les dangers si graves soient-ils de la thérapeutique peuvent être conjurés par la surveillance armée du médecin ; que l'état mental du malade dont le coma se dissipe permet l'étude du mécanisme psychologique de sa maladie.

Troubles mentaux survenus à la période d'incubation d'une infection paludéenne guérie par la quinine, par M. Trillot.

Action physiologique expérimentale et clinique du scopochloralose. Scopochloralose et bulbocarpine. Applications à quelques problèmes de la catatonie expérimentale, par MM. Baruk et Maszault.

Les auteurs apportent les résultats d'expériences poursuivies de l'association scopolamine-chloralose dans la série animale. Ils ont étudié d'autre part l'action de cette association médicamenteuse sur la catatonie et l'épilepsie bulbocarpinique chez divers animaux. Ils discutent ensuite l'action de la scopolamine-chloralose chez l'homme et ses effets thérapeutiques dans le pythiatisme. Ils s'élèvent toutefois contre l'extension

abusive de cette thérapeutique préconisée récemment par certains auteurs, et contre certaines vulgarisations erronées ou dangereuses. PAUL COURBON.

Séance du 10 décembre 1936.

Syndrome de Cotard atypique, par MM. CAPGRAS et DAUMEZON.

Présentation d'une femme de 56 ans cardiopathe atteinte d'un syndrome de Cotard associé à des symptômes d'excitation maniaque qui réalisent avec lui l'état mixte d'une psychose d'involution présénile.

Un cas de contracture hystérique guérie au bout de 29 ans,
par MM. X. ABÉLY et FRETET.

Présentation d'une femme de 59 ans internée plusieurs fois avec le diagnostic d'hystérie et troubles mentaux dont la contracture des extenseurs d'une jambe disparut par la méthode préconisée par X. Abély en pareil cas ; flatter la vanité et ménager l'amour-propre du sujet en feignant de croire à la légitimité de son trouble, simuler une thérapeutique physique mais après avoir résolu la difficulté sociale cause de l'attitude adoptée par la malade ; dans le cas particulier promesse du maintien de la pension après disparition de la contracture.

Uxoricide par échec du suicide collectif conjugal d'un alcoolique,
par MM. COURBON et CHAPOULAUD.

Présentation d'un homme de 50 ans dont la conduite et la moralité restèrent parfaites malgré l'usage habituel de boissons alcooliques, jusqu'au jour où dans un accès soudain d'onirisme, pris de panique il se poignarda et poignarda sa femme pour échapper à des ennemis imaginaires. Seul, il survécut et guérit rapidement de son délire, restant accablé de remords.

Diagnostic clinique et examen anatomique d'un cas de maladie de Pick,
par MM. GUIRAUD et EY.

Cliniquement le syndrome chez cette femme observée de 63 à 68 ans fut le suicide de son père à invoquer en faveur de la nature dégénérative du syndrome ; l'aspect schizophrénique à rapprocher des cas cités par les auteurs où la maladie d'Alzeimer se confond avec une catatonie tardive ; des stéréotypies verbales par réduction du comportement psychomoteur tout entier.

Démence sénile avec méningiome latent, par MM. GOURIOU et SCHERRER.

Présentation des pièces d'une femme internée à 82 ans pour démence sénile, dont le méningiome gros comme une noix sous le lobe frontal n'avait produit aucun signe neurologique.

Tumeur cérébrale probable. Ralentissement psychique extrême. Troubles d'apparence artériopathique. Long début à type dépressif, par MM. Gouriou et Scherrer.

Présentation d'une femme de 55 ans internée depuis un an pour démence artériopathique chez laquelle les progressions d'un état parétique fruste avec signes intermittents d'excitation pyramidale et d'hypertension ont indiqué une opération qui va avoir lieu incessamment.

Tumeur du 3e ventricule à troubles mentaux prédominants, par MM. Guiraud, Gouriou et Scherrer.

Femme de 45 ans prise longtemps pour une démente syphilitique dont le diagnostic ne fut fait que par l'hémianopsie bitemporale et la stase papillaire. Il s'agissait d'un papillome tubérien.

Syndrome cérébelleux avec hypotonie musculaire prédominant aux membres inférieurs. Dissociation albumino-cytologique à virus neurotrope, chez une délirante à début puerpéral évoluant par poussées, par MM. Gouriou et Buvat.

Les auteurs pensent à la possibilité d'une tumeur à faire opérer.

Astrocytome du lobe frontal gauche et troubles mentaux, par MM. Gouriou et Scherrer.

Femme de 43 ans chez laquelle une tumeur du lobe frontal gauche, qui atteignait le volume d'une noix, ne se manifeste que par des crises épileptiques pendant 8 ans et amena la mort en état de confusion mentale stuporeuse.

Paul Courbon.

Groupement Belge d'Études Oto-neuro-ophtalmologiques et Neuro-chirurgicales.

Séance du 24 octobre 1936.

Présidence : M. V. Cheval.

Sur une forme particulière de gliomatose périvasculaire, par MM. Scherer et De Busscher.

Etude anatomo-clinique du cas d'une femme de 46 ans présentant un syndrome assez typique caractérisé par des troubles de la statique avec céphalées, vertiges, surdité unilatérale droite, douleurs occipitales, attitude penchée de la tête, bâillements et hoquets survenant par accès, papille de stase bilatérale légère. L'autopsie révéla une tumeur protubérantielle, gliome à cytologie variable sans limites nettes, mais à disposition systématiquement périvasculaire, en dehors de l'espace de Virchow-Robin, avec images de neuronophagie, prolifération des petits vaisseaux. Les auteurs discutent la morphogénèse de tels phénomènes et le rôle joué par les vaisseaux ; ils comparent leur cas aux divers types connus de tumeurs gliomateuses.

Métastase cérébrale du cancer pulmonaire, par M. Andersen.

L'auteur souligne la fréquence des métastases cérébrales de cancer pulmonaire et en relate trois cas, en attirant l'attention sur l'apparition généralement tardive des symptômes graves, et sur l'analogie du tableau clinique dans les trois observations, malgré des localisations métastatiques différentes. L'allure toxique du délire, son début brusque, son évolution rapide, la confusion, l'agitation, les hallucinations terrifiantes, sont des symptômes particulièrement fréquents dans ces cas.

Troubles mentaux consécutifs à une commotion cérébrale avec gliome, par M. Rademecker.

Relation du cas d'un invalide de guerre qui, à la suite d'un traumatisme probablement bénin, présenta des troubles d'allure névropathique sans signes objectifs et fut réformé pour hystéro-traumatisme. Il exerça ensuite pendant de nombreuses années le métier d'orthopédiste, et son taux d'invalidité fut réduit, en raison de l'amélioration des symptômes. Vingt ans après le traumatisme les troubles à caractère névropathique réapparaissent. Un examen objectif ne révèle rien de particulier, et le diagnostic d'hystéro-traumatisme est maintenu, mais en trois semaines l'état du malade s'aggrave au point qu'il est transporté à l'hôpital où l'on constate un état comateux avec hémiplégie et hémorragie rétiniennes. L'autopsie révèle la présence d'un gliome du lobe temporal gauche. L'auteur discute le cas au point de vue médico-légal et arrive à la conclusion que l'origine traumatique de ce gliome est très peu probable.

Tumeur du rocher et de la région temporo-pariétale, par M. Hubin.

Présentation de radiographies et discussion du diagnostic du cas d'une femme de 36 ans qui depuis dix ans souffre de céphalées intermittentes, avec parésie faciale droite, léger bruit de cloche, démarche ébrieuse dans l'obscurité, troubles de la mémoire de fixation. Actuellement, la fosse temporale droite fait saillie, les réactions labyrinthiques sont abolies de ce côté, la réaction de Wassermann est négative. La radiographie montre un aspect de kyste énorme occupant la région temporale. s'insinuant le long du rocher et débordant sur la région pariétale.

Il s'agit probablement d'un anévrisme de la carotide interne, mais les diagnostics d'angiome ou de cholestéatome doivent être aussi envisagés.

L. V. B.

Société Belge de Neurologie

Séance du 28 *novembre* 1936.

Président : M. Enderle, président.

Crampe tonique. Présentation d'un malade, par M. Rademecker.

Présentation d'un jeune homme de 18 ans qui, à la suite d'une infection grave mal déterminée, de la première enfance, présenta des troubles de développement du côté gauche du corps. Les membres sont plus courts de ce côté. Depuis l'âge de 8 ans, il présente surtout à l'occasion des émotions, des crampes brusques du bras gauche qui se met en flexion et se décontracte ensuite lentement. Ces crampes sont indolores. L'examen neurologique ne met en évidence aucun signe pathologique, à part quelques myo-

clonies au repos. Les muscles du bras gauche sont nettement hypertrophiés. Les examens électriques démontrent qu'il ne s'agit pas d'une affection musculaire primitive. L'auteur pense que le trouble s'apparente aux spasmes de torsions et résulte de petites lésions du néostriatum.

Deux cas de myélite-cécité, par M. Dujardin.

On sait qu'habituellement l'apparition d'une manifestation tertiaire paraît arrêter l'évolution de la parasyphilis. C'est le cas de tabes-cécité. Dans les cas présentés par l'auteur, l'atrophie optique, qui évoluait sans tabes, fut arrêtée à la suite d'une cure malarique et l'on vit apparaître trois mois plus tard une myélite syphilitique avec paraplégie spastique. L'absence de signe d'Argyll-Robertson démontre qu'il s'agissait bien de syphilis tertiaire pure.

Nouveau procédé de localisation pour les recherches sur le cortex cérébral. Le palliogramme, par MM. d'Hollander et Stoffels.

Les auteurs ont voulu remédier aux grandes difficultés qu'on éprouve à localiser exactement une lésion : le plan de section n'est pas toujours le même, le relief est impossible à représenter sur les schémas ordinaires, les lésions y sont situées en surface mais pas en profondeur. Leur méthode très ingénieuse consiste à inclure la pièce (le cerveau de lapin) de manière à obtenir des plans de section absolument constants, puis à faire un agrandissement schématique de chaque coupe. Ce schéma est alors reporté sur un diagramme figurant tout le cortex — le palliogramme — sur lequel les courbures du cortex ne sont plus projetés mais étalés. Le schéma normal est ainsi établi une fois pour toutes et les coupes pathologiques sont projetées de la même façon. Des signes spéciaux indiquent la profondeur de la lésion. Les aires de Brodmann sont reportées sur le schéma.

Les auteurs exposent les résultats auxquels ils sont arrivés dans l'étude de la systématisation des fibres arrivant au cortex et dans les divers noyaux du thalamus. Ils ont pu démontrer que les différentes voies de la sensibilité se systématisent toujours dans le même ordre aussi bien dans le sens thalamo-cortical que dans le sens corticopédonculaire.

Contribution à l'étude du syndrome polyradiculonévritique de Guillain-Barré chez l'enfant, par M. Ansay.

Il s'agit du cas d'un garçon de 8 ans 1/2 qui, à la suite d'un épisode infectieux rhinopharyngé, présenta un tableau clinique de lésions radiculaires et névritiques. Le début fut marqué par des céphalées avec vomissements, des signes méningés, une paraplégie flasque, douloureuse, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, des troubles sphinctériens, une hyperalbuminose avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien.

L'affection évolua en 10 mois et se termina par la guérison.

L'étiologie de ces cas reste obscure : le rôle de l'infection est probable.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

DAMAYE (**Henri**). **Psychiatrie, médecine et sociologie**, 1 volume, 213 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1936. Prix : 12 francs.

Dans cet ouvrage, complément de son précédent immédiat, *Psychiatrie et Civilisation*, l'auteur aborde une matière d'étude toute nouvelle en définissant la psychiatrie et sa constitution, en discutant son caractére médical, son individualité, ses rapports avec la neurologie et la médecine générale. La pathologie mentale est constituée par deux éléments bien différents : une partie psychique et une partie somatique. Longtemps, la partie psychique a, seule, été envisagée ; D., tout en faisant ressortir son importance, montre à quel point elle peut n'être qu'un « sable mouvant et stérile » sans l'adjonction simultanée de la partie somatique ; cette derniére, vraiment médicale et biologique, est de la pure médecine générale et se confond avec la médecine ordinaire ; elle n'est point circonscrite comme la partie psychique, et c'est par elle que se font les progrès de la psychiatrie, tant au point de vue étiologique que thérapeutique.

Indépendamment de cette mise au point de la pathologie mentale actuelle dans laquelle sont développées toutes ses imperfections, mais aussi ses possibilités d'enrichissement, D. reprend l'étude du syndrome démence précoce et des syndromes névropathiques, montrant l'importance considérable dc ces derniers et leur association aux syndromes mentaux. Quelques considérations thérapeutiques achévent ce volume dans lequel les médecins, sociologues et philosophes, apprécieront la clarté d'exposition et l'intérêt des conceptions exposées, en grande partie inédites. H. M.

BERGOUIGNAN (**M.**). **Corps striés et fonction d'équilibre. Etude expérimentale et clinique** *Thèse Bordeaux*, 1936, 157 pages, figures, Delmas, édit., Bordeaux.

Il faut situer ce travail entrepris sous la direction de M. Delmas-Marsalet dans le groupe des recherches expérimentales qui ont tenté d'esquisser le jalonnement physiologique des voies supravestibulaires de l'équilibration.

B. a pu réaliser chez le chien — grâce à l'électrolyse bipolaire et grâce à l'électrocoagulation — des destructions en foyer du noyau lenticulaire et de la tête du noyau caudé : il a obtenu par ces méthodes des lésions à la fois suffisamment étendues et suffisamment circonscrites de ces noyaux.

Le comportement spontané des animaux varie suivant la localisation de la lésion expérimentale. Si tous les animaux porteurs d'une lésion unilatérale des corps striés présentent une réaction posturale, faite de plicature du cou et du rachis vers le côté lésé, seuls les chiens porteurs de lésion lenticulaire unilatérale présentent des mouvements spontanés et persistants de manège vers le côté lésé ; à la suite de Muskens, l'auteur souligne l'intérêt physiopathologique de ces mouvements forcés.

Les animaux opérés ont été soumis à toute une gamme d'épreuves vestibulaires destinées à exciter ou à paralyser successivement chacun des labyrinthes grâce à des techniques appropriées : excitation successive des labyrinthes par la méthode giratoire au fauteuil de Barany ; suppression fonctionnelle des labyrinthes par injection transtympanale d'une solution cocaïnée qui va imprégner et paralyser l'oreille interne. C'est là une méthode dont l'efficacité et la valeur ont été déjà mises en évidence par Delmas-Marsalet. Ces diverses épreuves provoquent chez le chien porteur d'une lésion lenticulaire ou caudée unilatérale des réactions d'une constance remarquable: le nystagmus oculaire est normal, quel que soit le labyrinthe exploré; par contre, les réactions posturales et rotatoires sont inégales : minimes ou inexistantes vers le côté sain, elles se font avec une grande intensité vers le côté de la lésion striée.

Chez quelques animaux, B. a réalisé une double lésion striée (caudée d'un côté, lenticulaire de l'autre côté) : il relève chez eux un trouble important de la marche, sans proportion avec l'affaiblissement musculaire.

L'exploration labyrinthique donne lieu à des réactions égales mais de faible intensité.

Les foyers électrolytiques d'autres régions de la substance cérébrale n'ont pas provoqué l'apparition de troubles comparables.

L'auteur confronte les manifestations consécutives à la destruction des noyaux striés et le syndrome du carrefour frontal antérieur décrit par Delmas-Marsalet : il relève les analogies et montre que l'injection sous-cutanée de cocaïne apporte un élément utile de discrimination.

L'intérêt de ces constatations expérimentales — à quoi manque encore l'appoint de l'étude des dégénérescences — ne saurait échapper aux cliniciens. Comme l'a souligné Muskens, l'éclosion de l'encéphalite épidémique en imprimant « un caractère inédit... aux troubles supranucléaires vestibulaires chez les parkinsoniens », a renouvelé et élargi l'ancienne conception de la physiopathologie vestibulaire.

B. réunit dans sa thèse quelques exemples de spasmes de torsion, de spasmes du regard, de mouvements de manège authentique qui autorisent un rapprochement entre certaines manifestations cliniques et les mouvements forcés des animaux.

D'autre part, en soumettant des hémiparkinsoniens postencéphalitiques aux épreuves vestibulaires usuelles, il constate que les réponses nystagmiques sont parfaitement normales dans tous les cas, mais que l'épreuve rotatoire, suivie d'une marche aveugle, met en évidence des déviations angulaires inégales, parfois inversées.

Un tel ensemble, que complètent de nombreux schémas et treize pages de bibliographie, basé à la fois sur l'expérimentation et la clinique, fait le plus grand honneur à la Clinique neurologique de la Faculté de Bordeaux. H. M.

TCHENHRAZI (E.). Image de soi, 1 vol., 118 pages, Le François, édit., Paris, 1936. Prix : 20 francs.

Excellent volume consacré à ce nouveau problème d'actualité qui commande toute

une partie de la neuropsychiatrie. L'ouvrage préfacé par le Pr Lhermitte est enrichi de nombreuses observations.

Le premier chapitre est consacré à l'étude des bases physiologiques de cette notion de l'image de soi, de ses rapports avec le pouvoir de localisation, de ses relations avec les points symétriques de la surface du corps, de ses rapports avec la gnosie, l'apraxie, l'action et le mouvement. Puis l'auteur décrit comment s'effectue chez l'enfant la création de l'image de soi, et ce premier chapitre se termine par des remarques sur la structure de la libido et l'image de soi. Dans un second chapitre de la pathologie de l'image de soi sont successivement passés en revue : l'illusion des amputés, fantômes des hémiplégiques, fantôme d'un membre chez les individus non amputés, anosognosie de Babinski et troubles dans la perception de droite et de gauche. T. explique l'étiologie de tous ces phénomènes par la déformation de l'image de soi, notamment en ce qui concerne la Planotopokinésie de Pierre Marie et Boutier. Le 3e chapitre traite de l'autoscopie et de la dépersonnalisation. A ce propos l'auteur propose une nouvelle méthode de recherches dans l'explication des maladies mentales. « Il faut tâcher à dépister et expliquer les phénomènes de transition qui précèdent toujours l'établissement de désordres manifestes dans le domaine mental de l'individu. La recherche de l'état du passé, la recherche de l'état actuel, et ceci portant sur tous les facteurs neuropsychophysiologiques et neuropsychopathologiques de l'individu pourra seule nous indiquer des moyens efficaces pour délivrer tant de malades de leurs souffrances et de leurs tourments. »

Dans les pages qui suivent l'auteur aborde le côté psychologique et philosophique de la question ; il rappelle, à cette occasion, les différentes théories et discussions concernant l'étude du corps et de la personnalité et les travaux des divers auteurs tels que Pierre Janet, Blondel, Baumgarten, Bergson, Schilder, etc.

Ainsi la notion de l'image de soi mérite de prendre place dans l'esprit du neurologiste comme dans celui du psychiatre et du psychologue, sur le même plan que celles d'apraxie, d'agnosie et d'aphasie ; cet ouvrage ne saurait manquer de susciter une réelle attention. H. M.

BRUNNER (Hans). **Diagnostic otologique des tumeurs cérébrales** (Otologische Diagnostic der Hirntumoren), 1 volume, 285 p., 54 fig., Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1936.

Il s'agit ici d'une importante contribution d'ordre otologique et neurologique et qui démontre à l'évidence toute la valeur d'un examen auriculaire approfondi pour le diagnostic et la thérapeutique des tumeurs cérébrales. C'est un ouvrage de pure clinique dans lequel l'auteur se défend de toute intention à proprement parler didactique, car suivant chaque cas, l'auriste doit obéir en quelque sorte à une manière d'inspiration, diriger ses investigations dans un sens déterminé, sans infliger à certains patients des épreuves fastidieuses pour des bénéfices d'importance relative. Cette intuition n'exclut cependant pas la nécessité d'investigations méthodiques telles qu'elles ont été poursuivies par l'auteur sur de nombreux malades, et pour lesquels les diagnostics furent vérifiés chirurgicalement ou sur la table d'autopsie et à l'examen microscopique.

Un premier chapitre est consacré au comportement du temporal lors de l'augmentation de la pression intracranienne, et au cours de la cysticercose cérébrale et de la méningite carcinomateuse. B. met en évidence les différences de ce comportement au cours des hypertensions intracraniennes chroniques et aiguës. Il importe tout d'abord, pour les premières, de distinguer entre les causes d'ordre général et local. Une augmentation qui n'est pas en rapport avec un trouble local ne détermine aucune modification décelable de l'oreille interne. Au contraire une hypertension chronique de cause locale détermine

en règle générale des modifications indéniables de l'oreille interne qui se caractérisent par des hémorragies et des transsudats, mais sans laisser habituellement de séquelles ultérieures. Dans le deuxième chapitre consacré au comportement du temporal dans les tumeurs de l'acoustique, l'auteur souligne combien, trop souvent, l'intérêt des manifestations du temporal paraît demeurer au second plan. Les symptômes sont cependant caractéristiques suivant les tumeurs en cause. Laissant de côté les cas de neurofibromatose de Recklinghausen, B. répartit à ce propos les tumeurs en deux catégories ; dans un premier groupe il s'agit de tumeurs volumineuses ayant déterminé un élargissement du conduit auditif interne. L'oreille interne présente une atrophie dégénérative de l'appareil neuroganglionnaire avec atteinte plus marquée des branches cochléaires que vestibulaires, avec accumulation de produits séreux ou séro-fibrineux dans les cavités (« Stauungshydrops », d'après Günther et Manasse). Les terminaisons sensorielles sont tantôt normales, tantôt dégénérées. Au contraire, dans un deuxième groupe, l'auteur range les petites tumeurs de l'acoustique n'ayant déterminé aucune dilatation du conduit et qui le plus souvent ne sont découvertes qu'à l'autopsie. Les examens histologiques ne décèlent habituellement pas d'atteinte neuroganglionnaire. Les tumeurs médianes de l'acoustique déterminent un comportement particulier du temporal ; cette pathologie est exposée, à l'aide d'observations, au cours des deux chapitres suivants ; l'auteur étudie plus spécialement les altérations primitives qui semblent n'avoir pas fait jusqu'à ce jour l'objet de nombreuses recherches. Le diagnostic positif et différentiel des tumeurs de l'acoustique est basé sur l'examen complet de 117 cas personnels et l'intérêt de ces pages mérite d'être souligné. Une même importance doit être accordée aux chapitres d'anatomie pathologique et de clinique de la surdité centrale dont sont responsables les tumeurs de la calotte mésencéphalique (de la queue du noyau rouge qui sont très rares), les tumeurs des zones de passage entre la calotte du mésocéphale et la couche optique, les tumeurs du toit des tubercules quadrijumeaux, les pinéalomes, les tumeurs suprasellaires.

L'anatomie et l'étude clinique de l'oreille dans l'hydrocéphalie interne, la pathogénie des troubles auditifs dans les tumeurs du cervelet et leur symptomatologie sont successivement étudiées avec la même précision rigoureuse.

Les 30 dernières pages constituent quatre chapitres ayant trait au diagnostic de la transmission de l'excitation labyrinthique, à l'influence de l'innervation corticale sur le nystagmus labyrinthique, aux résultats de l'épreuve calorique du labyrinthe dans les tumeurs cérébrales, aux résultats de l'épreuve calorique bilatérale dans ces mêmes tumeurs.

Ce très beau livre dont l'analyse donne une trop faible idée est rédigé en un allemand très concis et très clair. Le mode d'exposition et les nombreux résumés qui s'intercalent au cours des chapitres en facilitent encore la lecture. Il contient une courte préface du Pr Otto Potzl ; ce dernier souhaitait que les lecteurs de cet ouvrage éprouvent à le lire une satisfaction pareille à celle qu'il ressentit lui-même ; nul doute que ce vœu ne soit pleinement satisfait. H. M.

STRAUS (Erwin). Du Sens des Sens. Une contribution au fondement de la psychologie (*Vom Sinn der Sinne. Ein Beitrag zur Grundlegung der Psychologie*), un vol., 314 p. Julius Springer, édit., Berlin, 1935, 12 R. M.

Dans ce volume d'une haute tenue philosophique, atteignant même, dans certains chapitres, de véritables hauteurs métaphysiques, l'auteur tente un effort aussi louable que lourd, celui de libérer notre interprétation critique de la réalité environnante des chaînes de toutes les conceptions statiques et en particulier de celles léguées par le cartésianisme.

La première partie de l'ouvrage est, en conséquence, essentiellement destructrice ; elle est d'ailleurs la mieux réussie. L'introduction est déjà consacrée aux relations de la philosophie cartésienne et de la psychologie moderne, dont l'héritage direct, quoique inattendu, est représenté pour l'auteur par l'œuvre de Pawlow sur les réflexes conditionnés. C'est à la critique des lois des réflexes conditionnés que vont être réservés ensuite les trois premiers chapitres, dont le dernier, portant sur quelques-unes des difficultés de la théorie pawlowienne, est riche en réflexions intéressantes.

Tâtant successivement les différentes théories de la perception sensible (... *Das Empfinden*), il aboutit à cette conclusion ferme que toutes les théories physiques (atomistique ou mécanique) ont fait faillite ; d'ailleurs, un fait physique ne saura jamais traduire un état psychologique.

Il veut reprendre alors la succession des étapes, la premiére celle de la sensation, la seconde celle de sentir, cette derniére étant purement psychologique. Or les sensations, selon toutes les doctrines rationalistes sont *des faits*, des réalités élémentaires, fixées, immodifiables, et leur ensemble constituerait la préconnaissance, véritable stade rudimentaire de la connaissance réelle. C'est sur ce matériel que l'esprit, logique, mathématicien, donc abstrait, construit notre connaissance d'une nature aussi logique et aussi immuable. Remarquons qu'à ce moment, on attendrait l'entrée en scéne, aussi longue, de Kant, mais il n'en est rien.

L'auteur tente alors de passer à la partie constructive de son œuvre ; c'est ici que l'intérêt de l'effort va croissant, mais c'est ici, hélas, que l'on va voir revenir peu à peu certaines des formes de pensée que l'auteur croit avoir chassées. Cet effort, néanmoins, veut être celui d'une création permanente, d'une évolution de l'acte de sentir, d'un dynamisme permanent de la pensée. L'acte de sentir n'est qu'une partie, *elle-même vivante*, de l'être. Il n'y a plus de stade préliminaire, plus de niveau inférieur de l'acte de connaître, et « le sentir « et le « se mouvoir « ne font plus qu'un. A la fin, nous voyons apparaître la psychologie traditionnelle, kantienne, des notions d'espace et du temps, si bien que l'on voit à nouveau que dans le sens des sens, le mouvement même, le déplacement vital, reste encore dominé, malgré l'auteur, par les bornes-repéres du cartésianisme.

De nombreux chapitres annexes (théorie des hallucinations, sens des positions, etc...), ramènent, par instant, le lecteur sur le terrain clinique, mais, dans l'ensemble, l'ouvrage méritera de retenir avant tout l'attention des psychologues et des théoriciens purs.

Courte bibliographie éparse. PIERRE MOLLARET.

POLIAKOV, BLINKOV, SCHEVTCHENKO et TCHERNYCHEFF. Les travaux de l'Institut du cerveau, volume II. Sous la rédaction de Sarkissoff et Filimonoff (*Troudy Institouta Mosga*, vypousk II), 1 volume de 278 pages, 110 fig. et 1 atlas avec 27 microphotographies. Edition de l'Institut du cerveau, Moscou, 1936.

Dans le premier volume sont réunies les études anatomiques et histologiques faites sur l'homme et le singe par Poliakov, Blinkov, Schevtchenko et Tchernycheff.

Les 75 premiéres pages sont consacrées à l'*Ontogénèse de l'isocortex chez l'homme*, étudiée chez l'embryon humain de 13 à 14 semaines. Tout d'abord le développement de la lamina corticalis se fait avec un maximum d'intensité dans la région centrohémisphérique, intensité qui diminue de façon radiaire et centrifugale. Plusieurs phases sont à distinguer dans le développement de la lamina, suivant les variations dans la rapidité de migration des neuroblastes de la zone matricielle vers la lamina elle-même. P. décrit les différents stades de formation puis de remplacement qui conservent toujours leur même mode de migration centrifuge tel, que la partie la plus centrale de la lamina

corticalis est celle qui correspond aux formations les plus jeunes. A une époque bien définie, on constate que la lamina corticalis, développée grâce à l'immigration des neuroblastes, subit l'influence d'autres facteurs : le moment qui correspond au développement des fibres nerveuses étant vraisemblablement d'une importance capitale et susceptible d'expliquer certaines particularités topographiques.

Il se produit dans l'ontogenèse du cortex des changements considérables par rapport à la phylogénèse. Ces variations sont conditionnées par l'époque à laquelle elles surviennent. Quant à la couche marginale qui constitue la partie fondamentale de la couche 1 du cortex cérébral adulte, elle est tout d'abord dépourvue d'éléments cellulaires. Ces derniers apparaissent à un moment déterminé du développement embryonnaire, tout d'abord sous l'aspect d'une mince assise dont les éléments se développent de plus en plus, comblant la couche marginale. Les mêmes règles de développement constatées dans la lamina corticalis président à l'évolution de la couche marginale et les influences décisives qui s'exercent sur l'une paraissent avoir un retentissement simultané sur l'autre.

Le travail de Blinkow *Sur la variabilité de la structure de l'écorce cérébrale : Région temporale basale de l'homme adulte*, est la suite de recherches déjà parues en 1935. L'étude de la cytoarchitectonie de l'écorce du lobe temporal a amené l'auteur à établir, d'après les différences de structure, quatre subdivisions dont chacune représente l'unification régionale d'une série de champs. Le travail actuel est consacré à l'étude de la variabilité de la structure de la région temporale basale, basée sur l'examen de 100 cerveaux humains. Cette région ne coïncide pas avec une formation quelconque mais comprend la corticalité correspondant approximativement aux champs 36, 20 et 38 (en partie) de Brodmann, et aux champs TE2, TF, TH et TG (en partie) de von Economo-Koskinas. Par sa structure que l'auteur détaille et par sa topographie, cette région constitue une zone de transition entre le secteur défini de l'allocortex et notamment de la région « enthorhinale «. B. y reconnaît 13 champs.

Du point de vue macroscopique, différents types de plis de passage sont décrits. Le caractère et la direction des plis de passage profonds explique les rapports entre les circonvolutions voisines, lesquels ne peuvent être établis par l'étude de la seule configuration externe des sillons. Ces plis de passage permettent de comprendre les connexions qui existent entre les sillons et les champs. L'étude de la variabilité de la structure de l'écorce de cette région par rapport à la configuration de la surface suggère l'hypothèse que le développement plus intense d'une région donnée par rapport à son voisinage se manifeste par les caractères suivants : 1° développement très intense des plis de passage de cette région, dépassant la surface pour atteindre les circonvolutions voisines ; 2° augmentation de l'étendue des caractères cytoarchitectoniques propres à la région en cause, aux dépens des zones habituellement caractérisées par une structure dite « limitrophe » ; 3° netteté et différenciation structurale plus grande des champs de ce territoire ; 4° influence de cette structure sur les formations voisines qui tendent à en prendre les caractères.

Dans le troisième travail contenu dans cet ensemble, Schevtschenko expose le résultat de ses recherches sur la *Région pariétale inférieure chez les singes (anthropomorphes)*. Des études analogues furent publiées par l'auteur sur l'homme adulte. Les cerveaux de 12 orangs-outangs et chimpanzés ont permis de constater que dans le lobe pariétal inférieur de ces espèces, comme chez l'homme, les champs 39 et 40 existent ; mais alors que chez ce dernier ils dépassent, surtout en avant, le lobe pariétal inférieur, ils n'en occupent chez le singe que les parties supérieures. Leur structure chez le singe présente de grandes analogies avec celle de l'homme, mais on y observe une quantité plus importante de cellules surtout de petite taille et la couche IV apparaît plus compacte. La limite entre

les champs 39 et 40 passe par l'extrémité supérieure du sillon temporal supérieur. Les formations pariétales inférieures n'entrent pas dans la branche ascendante postérieure de la scissure de Sylvius. Parmi les champs voisins, phylogénétiquement les plus anciens, c'est le champ central postérieur (71 d'après Vogt) et non le pariétal supérieur, comme on le croyait jusqu'à présent, qui prend la part la plus grande dans la formation du champ supramarginal.

Tchernycheff également, après avoir étudié chez l'homme la région limbique, rapporte le résultat de ses recherches sur la *Région limbique supérieure des singes (catarrhinis)*. La structure de cette région est très compliquée chez l'orang et moins chez le chimpanzé ; elle apparaît au contraire beaucoup plus simple chez les singes inférieurs. Les différents sillons de la circonvolution limbique supérieure sont disposés chez l'homme et chez les singes supérieurs avec une grande symétrie ; elle n'égale cependant pas celle que l'on observe chez les espèces inférieures. L'étude cytoarchitectonique montre que la région en cause forme chez l'homme et le singe un demi-cercle, constituant une sorte d' « écorce intermédiaire » entre l'allocortex d'une part et les formations isocorticales de l'autre. Il faut distinguer chez le singe 22 champs cytoarchitectoniques (28 chez l'homme) très nettement limités.

La longueur du corps calleux varie de 45 à 51 mm. chez les anthropoïdes, de 20 à 40 mm. chez les singes inférieurs ; elle oscille entre 70 et 96 mm. chez l'homme. L'index de A. Kappers varie de 0.12 à 0.200 chez le singe, et de 0.198 à 0.359 chez l'homme. La surface des différentes sous-régions varie considérablement chez les singes supérieurs, et beaucoup moins chez les singes inférieurs. Il n'existe pas de symétrie bilatérale absolue de la région limbique supérieure, pas plus chez les singes que chez l'homme.

Dans l'ensemble, cette étude dont quelques points seulement sont ici rapportés démontre une fois de plus que les singes supérieurs tiennent une place intermédiaire, se rapprochant de l'homme par certaines particularités, et des singes inférieurs par d'autres.

Un deuxième volume *in-quarto* composé de 27 planches complète cet ensemble qui témoigne de toute l'activité de l'Institut du Cerveau de Moscou. H. M.

Etudes iconographiques de la Clinique psychiatrique de Copenhague, 1 vol. 1936.

Dans cet ouvrage ont été réunies, sous la direction de George E. Schroder, différentes publications provenant du Service VI de la Clinique municipale. Ces travaux de Erna Christensen, Carl Clemmesen et Marie-Louise Moltke, T. Dalsgaard-Nielsen, P. Dickmeiss, Mogens Ellermann et George E. Schroder, A. Faurbye, Ernst Gjorup, K. Hermann, M. L. Moltke, P. A. Schwalbe-Hansen, Sigard-Petersen, H. H. Reistrup ont paru au cours des années 1933, 1934, 1935 et 1936 dans les revues suivantes : *Nordisk Medicinsk Tidsskrift, Ugeskrift for Laéger, Revue neurologique, Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie, Encéphale, Hospitalstidende, Acta psychiatrica et neurologica.*

H. M.

AUBANEL (Jean). Contribution à l'étude du traitement des paralysies diphtériques (*Thèse Marseille*, 1935, n° 28).

Travail basé sur 23 observations, à propos desquelles l'A. insiste sur la rareté relative des paralysies des muscles externes de l'œil, sur la quasi-constance de la paralysie des membres inférieurs, et sur la longue durée de l'évolution. La guérison est survenue dans 20 cas sur 23.3 sujets étant morts de l'atteinte cardiaque. La plupart de ces diphtéries

avaient été traitées par des doses de sérum trop faibles ou trop tardivement appliquées. L'action curative du sérum a été absolument nulle sur les paralysies constituées. L'auteur rejette alors la sérothérapie, sauf dans les cas où l'angine initiale n'a pas été traitée. L'anatoxine n'agit pas mieux. Les cas traités par la strychnine et l'extrait surrénal ont guéri dans le même temps. J. E. PAILLAS.

COLONNA (S.). La tabo-paralysie. *Thèse Marseille*, 1935, n° 30).

L'association tabo-paralytique étudiée par Nageotte d'une manière, semble-t-il, définitive, n'avait fait par la suite l'objet que de publications fragmentaires. 42 observations personnelles permettent de reprendre l'étude sémiologique et thérapeutique de cet hybride encéphalo-musculaire et de rechercher l'évolution de cette affection depuis l'instauration des nouveaux traitements spécifiques chimio- et pyrétothérapiques. Dans la grande majorité des observations c'est le tabes qui ouvre la scène, la P. G. ne se surajoutant que par la suite. Les symptômes de la série tabétique sont bien souvent au complet, mais remaniés par l'atteinte encéphalique, en particulier par les ictus (hyperréflexie, contracture, Babinski). Quant aux troubles psychiques ils ne sont pas différents de ceux habituellement rencontrés dans la P. G. légitime. L'évolution est extrêmement lente soit spontanément, soit que la malario-stovarsolothérapie l'ait enrayée ou même fait regresser de façon parfois considérable. Signalons un cas très rare de tabo. P. G. juvénile d'origine hérédo-syphilitique. J.-E. PAILLAS.

ANATOMIE

BOISSEZON (P. de). La trifurcation carotidienne et le corpuscule intercarotidien du cheval. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. XXXIII, n° 6, juin 1936, p. 733.

Le corpuscule présente l'aspect d'une petite tubérosité de 3 à 5 millimètres, de constitution purement élastique. Dans sa paroi, nerfs très nombreux se terminant par des arborisations en réseau fin et serré. Les cloisons interlobulaires renferment des cellules nerveuses sympathiques généralement groupées. L. MARCHAND.

BOLSI (Dino). Le problème de l'origine de la microglie (Il problema della origine della microglia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVIII, fasc. 1, juillet-août 1936, p. 1-128, 91 fig.

Très important mémoire dans lequel sont rapportées et discutées, en premier lieu les différentes conceptions relatives à l'origine de la microglie. Dans une deuxième partie sont exposées les recherches de B. poursuivies à l'aide d'une méthode originale d'imprégnation particulièrement élective des microglioblastes, sur de nombreux embryons et fœtus de lapin, de cobaye, de souris et sur un embryon humain. B. rapporte méthodiquement les constatations relatives aux différentes espèces, leurs rapports avec la vascularisation et les modifications évolutives des différentes formations nerveuses. De nombreuses microphotographies enrichissent ces pages.

Il apparaît que la microglie pénètre dans les formations nerveuses dès le début du développement, en même temps que les vaisseaux sanguins des méninges. Cette pénétration se poursuit au cours des stades évolutifs successifs suivant un processus qui présente des différences quantitatives et topographiques dans les différentes forma-

tions considérées, différences en relation avec le degré plus ou moins élevé de maturation embryonnaire, les particularités anatomiques et vasculaires de ces territoires. Ces données s'opposent à la théorie d'une immigration massive des éléments de la microglie, à une période relativement tardive de la vie embryonnaire. Du point de vue topographique la microglie pénètre donc dans toutes les parties du système nerveux par l'intermédiaire des méninges et avec les vaisseaux sanguins correspondants ; chronologiquement, ce processus de pénétration se fait de manière diffuse et continue pendant toute l'évolution ; les différences quantitatives locales étant conditionnées par les particularités de maturation ou de vascularisation des régions considérées. De tels faits s'opposent à la théorie suivant laquelle la microglie dériverait d'une prolifération des histiocytes sanguins sortis des capillaires par diapédèse. L'hypothèse d'une formation des microglioblastes à partir des cellules endothéliales des capillaires se trouve également démentie.

De ces constatations, il faut admettre que la microglie tire son origine des histiocytes communs méningés et périvasculaires du groupe des clasmatocytes de Ranvier, des « periciti » de Zimmermann et des cellules adventitielles de Marchand. A l'inverse des conceptions de l'école russe de Belezky, elles excluent toute idée d'une communauté d'origine entre la microglie et l'oligodendroglie.

Bibliographie de trois pages. H. M.

BOUDREAUX (J.). La corde du tympan. Anatomie. Physiologie. *Gazette des Hôpitaux*, n° 81, 10 octobre 1936, p. 1397-1402.

Revue générale dans laquelle B., après une étude embryologique et anatomique de ce nerf, souligne tout spécialement son triple rôle physiologique. Il apparaît comme une émanation du nerf facial accolée sur une partie de son trajet à l'une des branches sensitives du trijumeau (nerf tympanico-lingual). Par ses fibres centrifuges, il possède une action vaso-dilatatrice sur la muqueuse linguale et les vaisseaux des glandes sous-maxillaire, sublinguale et linguale. Il possède encore une action sécrétoire marquée, distincte des phénomènes précédents, bien que synergique. Par ses fibres centripètes qui font relais dans le ganglion géniculé avant de gagner le nerf de Wrisberg, il transmet les sensations gustatives des 2/3 antérieurs de la langue, fonctionnant synergiquement avec le nerf glosso-pharyngien, nerf du 1/3 postérieur. Le nerf lingal est physiologiquement distinct de la corde : c'est le nerf de la sensibilité générale. H. M.

DOLGO-SABOUROFF (B.). Les ganglions nerveux sur le cours des vaisseaux sanguins. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. XIII, n° 5, mai 1936.

Considérations concernant particulièrement les cellules nerveuses ganglionnaires dispersées auprès des différents vaisseaux, viscéraux (aorte, artères rénales, spléniques, mésentériques, etc...) et destinées à l'innervation des viscères. Il est difficile de maintenir que ces ganglions participent à l'innervation des vaisseaux. L. Marchand.

FRANK (Sigurd). Histophysiologie de la préhypophyse. La cytologie dynamique de la préhypophyse. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CXXIII, n° 31, 1936, p. 729-732.

L'auteur rappelle les différentes théories proposées sur la question de la cytologie dynamique de la préhypophyse et rend compte de ses propres recherches dans ce domaine. L'examen cytologique d'hypophyses provenant d'animaux d'expérience traités

par des injections d'hormone de croissance, du principe thyréotrope et du principe adrénalinotrope, plaident en faveur de la théorie uniciste des cellules préhypophysaires.

H. M.

HOVELACQUE (A.), MONOD (H.), EVRARD (H.) et ÉENZART (J.). Etude anatomique du nerf phrénique préveineux. *Soc. anat.*, 2 avril 1936. *Ann. d'anat. path.*, t. XIII, n° 4, avril 1936, p. 518.

Le tronc du nerf phrénique passe parfois devant la veine sous-clavière ; dans leur statistique, les auteurs ont rencontré cette anomalie dans 9 % des cas. Ils précisent le trajet et les rapports du nerf avec le muscle scalène antérieur, et avec les veines ; ils en exposent les déductions chirurgicales.

L. Marchand.

MORATO (Xavier). La cellule vésiculeuse de la préhypophyse et ses rapports morphologiques avec les cellules granuleuses. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 30, 1936, p. 617-620, 2 fig.

Les images de compression des cellules granuleuses par les cellules vésiculeuses ont donné lieu à différentes interprétations, et ont été considérées par certains comme les phases d'un processus particulier de reproduction cellulaire exclusif du lobe antérieur de l'hypophyse (l'endocytogénèse. M. exposes les motifs pour lesquels ces hypothèses ne semblent pouvoir être admises. Selon lui, ces aspects ne sont pas en rapport avec la reproduction cellulaire ; ils sont justiciables d'une simple explication mécanique et doivent être considérés comme le résultat de la compression des cellules granuleuses par les cellules vésiculeuses motivée par des conditions physico-chimiques particulières du contenu cytoplasmique des cellules vésiculeuses.

H. M.

ROUBACHEWA (Anastasie). Canaux diploïques. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XX, n° 11, novembre 1936, p. 614-622, 10 fig.

Première étude systématique des variations des canaux diploïques chez l'homme bien portant, basée sur 800 pièces anatomiques et sur un chiffre double de radiographies. Elle montre que les canaux longs sont les plus fréquents, les canaux étoilés représentent une variante extrême mais régulière pour tous les âges. Les canaux le plus souvent observés sont ceux de 1 à 2 mm. de large ; les variantes de 3 mm. constituent la variante extrême pour les canaux frontaux ; les variantes des canaux des veines diploïques temporales de 3 à 4 mm. après 10 à 13 ans s'observent dans 20 % des cas ; les variantes de 5 mm. représentent une variante extrême, mais qui cependant est encore normale.

Les mêmes recherches, effectuées dans une centaine de cas pathologiques divers, n'ont décelé aucune influence de ces derniers sur le système des canaux diploïques.

H. M.

SWANK (Roy L.). Le faisceau pyramidal (The pyramidal tracts). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 3, septembre 1936, p. 530-541.

En raison de la divergence d'opinions concernant le système pyramidal du lapin, l'auteur reprend cette étude qui, du fait de la simplicité relative du cortex chez cet animal, peut contribuer à une meilleure compréhension de cette voie chez l'homme.

H. M.

PHYSIOLOGIE

BEDFORD (T. H. B.). Des effets de l'oblitération prolongée des veines jugulaires externes sur les pressions du liquide cérébro-spinal et du pressoir d'Hérophile chez le chien (The effect of prolonged occlusion of the external jugular veins on the cerebro-spinal fluid and the torcular venous pressures of the dog). *Brain*, vol. LIX, 3 octobre 1936, p. 324-336.

Les résultats obtenus au cours de recherches antérieures comparables semblaient sujets à certaines critiques, en particulier du fait qu'ils s'agissait d'animaux totalement anesthésiés. B. a repris ces travaux en variant les différentes expériences de manière à éliminer toute cause d'erreur.

Les pressions intracraniennes étaient augmentées chez les chiens dont les jugulaires externes avaient été liées depuis 24 heures. A l'examen *postmortem* le cerveau et ses enveloppes ne décelaient aucune cause d'hypertension.

Chez d'autres animaux préparés de façon identique, l'étude des variations de pression du L. C.-R. sur celles du pressoir d'Hérophile montre qu'elles se produisent dans le même sens au niveau des deux systèmes, quoique à un degré moindre dans ce dernier. L'hypersécrétion liquidienne ne peut cependant expliquer l'augmentation de pression constatée. B. croit pouvoir conclure d'autres expériences que cette hypertension est sous la dépendance directe d'une élévation de la pression veineuse intracranienne, consécutive à l'anesthésie à l'éther. H. M.

COHEN (E.). L'influence du sinus carotidien sur la tension rachidienne. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. CXXIII, n° 32, 1936, p. 841-843.

C. a recherché l'influence de l'excitation du sinus sur la tension du liquide céphalo-rachidien tant au point clinique qu'expérimental ; on constate dans tous les cas une élévation de la tension qui pourrait relever de trois hypothèses différentes : 1° l'hypertension rachidienne serait due à la modification de la circulation encéphalique consécutive à l'excitation de la zone sino-carotidienne ; 2° en raison du parallélisme existant entre la tension veineuse et liquidienne, l'excitation du sinus déterminerait une hypertension veineuse et secondairement rachidienne , 3° attendu que l'excitation du sinus est suivie de modifications humorales, l'augmentation de la tension pourrait être attribuable aux modifications de l'hydrophilie du tissu nerveux et de la perméabilité des méninges.

H. M.

ECTORS (L.). Etude de l'activité électrique du cortex cérébral chez le lapin non narcotisé ni curarisé. *Archives internationales de Physiologie*, vol. XLIII, fasc. 3, octobre 1936, p. 267-298, 13 fig.

Important travail exposant les résultats de l'étude de l'activité électrique du cortex cérébral faite sur l'animal (Lapin) non narcotisé ni curarisé et libre de toute entrave. L'oscillogramme cortical, dérivé au moyen d'électrodes bipolaires posées directement sur différents points de la surface corticale mise à nu, a été enregistré au moyen d'un oscillographe de Matthews associé à un amplificateur à 5 étages.

Les principales conclusions de ces recherches sont les suivantes :

1° Les potentiels oscillatoires recueillis en un point quelconque du cortex se caractérisent, même lorsque l'animal est inactif, en apparence tout à fait indifférent et inatten-

tif, par leur grande variabilité d'un instant à l'autre : de courtes séries d'ondes rythmiques manifestement homologues aux ondes α (Berger) de l'encéphalogramme humain, alternent sans cause apparente, avec des périodes où seules sont des ondesvisibles β, rapides, irrégulières et de faible amplitude.

2° L'oscillogramme cortical tend à se régulariser, dans le sens de la prédominance de plus en plus marquée des ondes régulières de basse fréquence, au fur et à mesure que l'animal passe de l'état de veille à la somnolence, et de celle-ci au sommeil ou à l'hypnose. Dans le sommeil barbiturique profond, sa régularité est absolue et il se caractérise alors par une succession ininterrompue d'ondes α de basse fréquence. Cette condition de régularité complète a été utilisée pour contrôler les différentes causes d'erreur pouvant résulter de la méthode de dérivation employée.

3° Les excitations sensorielles déterminent chez l'animal éveillé la suppression des ondes α et l'augmentation d'amplitude et de fréquence des ondes β. La réaction sensorielle corticale a son foyer au niveau de la sphère de projection de l'organe ou de la région excités. Ce fait a été démontré par des observations sur les stimuli olfactif, optique, acoustique, gustatif, tactile (cutané et buccal) et les sphères corticales correspondantes. Lorsque le stimulus est intense, la réaction peut s'étendre à tout l'ensemble du cortex découvert et la fréquence des ondes β atteindre 100 oscillations par seconde.

4° La méthode oscillographique permet de confirmer la localisation du centre cortical du goût au niveau du centre masticateur chez le lapin (Bremer).

5° La réaction corticale sensorielle est toujours associée à des manifestations visibles d'attention, d'intérêt ou d'émotion (peur) de l'animal. Ce fait apparaît avec une netteté particulière dans le cas de la réponse aux stimuli olfactifs en raison de l'évidence des réactions d'intérêt qui lui correspondent (flairement).

6° Les associations fonctionnelles, permanentes ou temporaires, des différents territoires corticaux peuvent être mises en évidence par l'étude des modifications de l'oscillogramme cortical produites par un stimulus déterminé. C'est le cas en particulier de la synergie olfacto-gustative (modification régulière des potentiels du centre masticateur, centre cortical du goût, par les stimuli olfactifs).

7° Une activité corticale motrice comme la mastication « volontaire » se traduit au début par une intensification des ondes α ayant remplacé les ondes β à partir du moment où l'attention de l'animal a été éveillée par la vue et l'odeur de la nourriture. Mais dès que la mastication devient automatique et machinale, les ondes β font place à de grandes ondes très régulières ayant exactement le rythme de la mastication. La signification de ces ondes « masticatrices » est discutée. L'explication suggérée en fait l'expression de la synchronisation rythmée des pulsations des neurones sensitivo-moteurs corticaux par la succession rythmique des décharges sensorielles d'origine buccale résultant de l'acte masticateur.

8° L'épilepsie jacksonienne des centres bucco-masticateurs se caractérise par des ondes très brèves de grande amplitude, simples ou multiples, précédant chaque secousse convulsive. Ces ondes sont localisées au centre moteur irrité.

9° Le centre masticateur opposé à celui qui présente l'épilepsie jacksonienne est le siège d'ondes rythmiques synchrones aux ondes « épileptiques » mais, très différentes de celles-ci par leur aspect. Ces ondes présentent avec les ondes « masticatrices » une grande analogie de forme et vraisemblablement aussi de mécanisme. La signification de ce phénomène est discutée. H. M

GOLDSTEIN (Kurt). La signification des lobes frontaux dans les fonctions psychiques (The significance of the frontal lobes for mental performances). *The journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 65, juillet 1936, p. 27-40.

Communication faite à Londres au Congrès neurologique international et déjà résumée dans le numéro d'octobre 1935 de la *Revue neurologique*. H. M.

KENNEDY (Foster). **Action de quelques lésions du système nerveux sur le fonctionnement génito-urinaire (The effects of some nervous system lesions on genito-urinary mechanisms).** *The Journal of Urology*, vol. XXXVI, nº 3, septembre 1936.

L'auteur rappelle le rôle primordial joué par le cerveau sur les fonctions vésicales et génitales et souligne à l'aide d'exemples la nécessité d'une intégrité fonctionnelle du centre cortical supérieur, du centre réflexe médullaire et des sécrétions hormonales correspondantes. H. M.

LÉVY (Fernand). **Etude piézographique du tonus musculaire de l'homme.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, nº 31, 1936, p. 656-658, 3 fig..

La méthode piézographique a été utilisée pour la mise en évidence des variations de force mécanique que les muscles mettent en jeu lors de leur entrée en activité. Des diverses constatations faites sur le tonus cinétique et statique, L. tire les conclusions suivantes : 1º il n'y a pas de phénomènes d'activité motrice dans le muscle au repos ; la doctrine des transmetteurs chimiques, nécessaires à la conduction de l'influx nerveux, concorderait avec cette observation ; 2º pendant la contraction cinétique et statique, on constate les oscillations du tremblement, qui semblent représenter le tonus, étroitement soudé à la contraction ; 3º les oscillations toniques sont régies par le double système de la vie de relation et de la vie végétative, le premier jouant le rôle d'animateur, le second agissant comme régulateur. D'après L., le tonus serait la force d'association contractile, en variation constante, qui produit et maintient un ensemble de contractions musculaires. H. M.

MOLDAVER (J.). **Contribution à l'étude de la régulation réflexe des mouvements.** *Archives internationales de Médecine expérimentale*, vol. XI, fasc. 2, avril 1936, p. 405-476, 25 fig.

Les expériences qui ont fait l'objet de ce travail ont eu pour but de préciser le rôle joué par les influx sensitifs périphériques, en particulier les influx proprioceptifs musculo-tendineux, dans la régulation automatique et la coordination réflexe des mouvements, chez l'animal bulbo-spinal et chez l'animal spinal. Ces recherches ont été faites chez l'Anoure (Grenouille et Crapaud) et chez le Mammifère (Chat). Elles ont amené l'auteur aux conclusions suivantes :

1. Chez les Anoures, des influx d'origine principalement cutanée, actionnant les centres segmentaires de muscles « toniques » spécialisés — caractérisés par la très longue « after-discharge » de leurs réflexes — entretiennent le tonus postural de la musculature squelettique.

Les organes de la sensibilité profonde des muscles et des tendons jouent un rôle dynamogénique important dans l'activité réflexe : ils entretiennent un tonus central latent par les influx centripètes qu'ils émettent incessamment. La brusque suppression de ces influx par la section ou l'anesthésie locale des fibres qui les transmettent a comme effet une réduction pouvant être considérable de l'amplitude du réflexe des muscles innervés par les branches situées en amont de la section ou de l'anesthésie.

2. Il n'a pas été possible de mettre en évidence, par des expériences d'excitation élec-

triques et d'anesthésie du tendon musculaire, l'existence d'une inhibition autogénique capable de modifier le réflexe contralatéral ou myotatique du Chat décérébré. D'autre part, le procédé des trois stimuli successifs de Bremer permet de mettre en évidence chez la Grenouille spinale, des fibres inhibitrices du réflexe de flexion homolatéral, aussi bien dans les nerfs musculaires que dans les nerfs sensitifs cutanés du membre.

3. La période silencieuse qui caractérise l'oscillogramme musculaire des réflexes tendineux du Chat décérébré n'est pas l'expression d'une inhibition autogénique ni la conséquence d'un relâchement passif des récepteurs myotatiques, mais bien le résultat de la synchronisation des activités motrices spinales par la volée d'influx centripètes que détermine le brusque étirement du muscle.

4. La déafférentation par radicotomie postérieure chez le Chat et chez le Crapaud, a comme effet immédiat une pseudo-paralysie du membre ; l'étude du réflexe contralatéral d'extension du membre postérieur chez l'animal spinal ou décérébré permet de mettre en évidence une diminution plus ou moins marquée de l'excitabilité réflexe de la moelle, qui est due à la brusque suppression des influx dynamogéniques périphériques, et non à un phénomène de choc. Ce syndrome parétique expérimental est à rapprocher de la paraplégie que l'on rencontre dans la période initiale du tabes à évolution rapide et qui précède la phase ataxique.

5. Les effets tardifs de la déafférentation chez les mêmes animaux reproduisent des troubles analogues à ceux de l'ataxie locomotrice : incoordination des mouvements et hypermétrie. Le myogramme du réflexe croisé d'extension se distingue de celui du réflexe normal par la brusquerie de la phase ascensionnelle et la prolongation pouvant être considérable de son « after-discharge » vraie. L'oscillogramme révèle une augmentation frappante de l'amplitude et de la fréquence des courants d'action.

6. L'hyperréactivité centrale qui fait partie des effets tardifs de la déafférentation est l'expression d'une modification foncière de l'excitabilité des centres nerveux; elle est due à une augmentation de la sensibilité des neurones aux influx centripètes susceptibles de les atteindre encore, et non à la déficience d'un mécanisme d'auto-freinage proprioceptif. Cette hyperréflectivité spinale est particulièrement manifeste, aussi bien chez le Crapaud que chez le Mammifère, dans les réactions du membre aux stimuli vestibulaires. Elle constitue probablement le facteur le plus important de l'hypermétrie tabétique chez l'Homme.

Bibliographie. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BOLSI (Dino) et MASPES (Paolo Emilio). Le soufre minéral et organique dans le liquide céphalo-rachidien (Lo solfo minerale ed organico nel liquor). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVIII, fasc. 1, juillet-août 1936, p. 138-149.

L'étude systématique de la teneur du liquide en soufre au cours des affections du système nerveux central présente un intérêt à la fois doctrinal et pratique. B. et M. ont repris ces recherches jusqu'ici peu importantes sur le soufre minéral et presque inexistantes pour le soufre organique, à l'aide de la technique de Dezani et Colombino pour le dosage néphélométrique du soufre sanguin. Cette technique modifiée a été appliquée à la recherche du soufre dans les liquides normaux et pathologiques. Elle montre en particulier que, contrairement aux observations faites jusqu'ici, les valeurs du soufre minéral dans le liquide normal sont pratiquement indosables, et ne s'élèvent à quelque milligrammes par litre que dans les liquides nettement pathologiques avec augmentation

du taux des albumines et des globulines. Il existe, par contre, dans les liquides pathologiques et dans quelques liquides apparemment normaux de sujets atteints de lésions anatomiques diverses du système nerveux central des quantités bien dosables, 2 à 10 mg. %, de soufre organique non protéique. B. et M. concluent de ces données que la recherche du soufre organique non protéique dans le liquide peut fournir des indications diagnostiques importantes dans de nombreux processus de désintégration du tissu nerveux. H. M.

MATHON (Karel). **Sur les incidents après ponction lombaire. Action d'un dérivé de la choline** (**Obtize po lumbalni punkci a jak jim predejiti. Ucin cholinovych derivatu**). *Casiopisu lékaru ceskych.*, cis. 26, 1936.

L'auteur qui a étudié l'influence d'un produit dérivé de la choline sur les accidents consécutifs à la ponction lombaire, a pu, dans 90 % des cas, prévenir ces derniers, par l'emploi de cette substance. Il s'agit probablement d'une action vaso-dilatatrice au niveau des plexus choroïdes. H. M.

MATHON (Karel) et **VINAR** (Josef). **Etudes manométriques du liquide céphalo-rachidien.** *Casiopisu lékaru ceskych.*, cis. 35, 1936.

Les auteurs ont étudié les effets produits par des injections intraveineuses hyper- et hypotoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien, ainsi que l'influence de la température des liquides injectés. Ils ont appliqué d'une part des solutions d'une concentration moléculaire différente (eau distillée, $CaCl^2$ 10 %, glucose 40 %) mais d'une température constante (37° C), d'autre part des solutions isotoniques dont la température variait de 2°-3° C à 45°-49°. C. La quantité de liquide injecté était de 20 à 60 cmc. On a mesuré pendant un quart d'heure la tension du liquide céphalo-rachidien en décubitus latéral avec le manomètre de Claude, en éliminant soigneusement tous les facteurs accidentels. Les auteurs n'ont jamais constaté de changement appréciable de la pression du liquide céphalo-rachidien après l'injection des liquides hyper- et hypotoniques, tandis que les injections à différentes températures ont toujours modifié la tension d'une manière constante et rapide (mais il s'agissait de modifications limitées ne dépassant pas 10 cm. H^2O). Or, des résultats obtenus chez 70 malades atteints de diverses maladies du système nerveux avec ou sans hypertension intracranienne, on peut donc conclure que les solutions hyper- et hypotoniques n'ont aucune influence constante sur la pression du liquide céphalo-rachidien tandis que les variations rapides aprés des injections chaudes et froides confirment l'hypothèse de Barré d'une action réflexe. H. M.

NISSEN (N. I.). **Recherches relatives à l'influence de la ponction lombaire sur le chiffre des cellules du liquide céphalo-rachidien et remarques sur l'importance du nombre des cellules dans les infections aiguës** (**Untersuchungen über den Einfluss der Lumbalpunkion auf den Zellgehalt der Spinalflüssigkeit, sowie Bemerkungen über die Grösse der Zellzahl bei akuten Infektionskrankheiten**). *Acta psichiatrica et neurologica*, XI, fasc. 1, 1936, p. 135-142.

En raison des divergences d'opinion qui existent à propos de la leucocytose provoquée par ponctions lombaires répétées, l'auteur a renouvelé cette intervention, chez 20 sujets à liquide normal et chez 50 autres atteints d'infections aiguës chez lesquels existe fréquemment une augmentation cellulaire liquidienne mais habituellement discrète

(3 à 9 éléments par mmc.) ; les chiffres plus élevés s'observent plus souvent dans la pneumonie, la gastro-entérite et l'angine.

En ce qui concerne l'influence de la répétition des ponctions lombaires à des intervalles de 3 et 4 jours, une première étude fut faite chez des sujets atteints de formes abortives de poliomyélite.

Chez des malades non neurologiques, apyrétiques, à liquide normal, aucune modification imputable à une première ponction n'a pu être constatée. Chez 15 autres atteints d'infections aiguës, la ponction répétée a, dans 5 cas, montré une élévation nette du chiffre cellulaire, mais il semble que la méningite séreuse ait été provoquée par l'intoxication dans 4 d'entre eux et que le 5e ne présente pas de garanties d'exactitude suffisantes pour pouvoir être pris en sérieuse considération.

Il apparaît donc bien qu'une ponction lombaire correctement faite apporte des modifications cellulaires avec une rareté telle, que lors d'une nouvelle ponction, une semblable source d'erreur puisse être négligée.

Bibliographie. H. M.

TOMESCO (P)., COSMULESCO (I.) et SERBAN (Mlle F.). I. Une propriété inconnue du liquide céphalo-rachidien : la chloruro-cristallisation. Ses aspects normaux. II. La chloruro-cristallisation dans la paralysie générale. Les aspects pathologiques de cette propriété du liquide céphalo-rachidien. III. La chloruro-cristallisation dans les maladies mentales non syphilitiques. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. I, n° 1, p. 11-58, 37 fig.).

Le liquide céphalo-rachidien, dilué à certains taux dans de l'eau physiologique chloruro-sodique détermine une disposition remarquablement ordonnée des cristaux de chlorure de sodium obtenus sur des gouttes desséchées à 75°. Cette « chloruro-cristallisation » donne des résultats tels, que les auteurs croient pouvoir affirmer qu'un liquide, même lorsque les réactions classiques y sont négatives, ne peut plus être considéré comme absolument normal si les aspects fournis par cet examen ne sont pas normaux. Ces aspects sont déterminés par le taux des albumines rachidiennes.

Dans la paralysie générale, la « chloruro-cristallisation » est plus nuancée que les réactions classiques. C'est ainsi que des liquides de P. G. positifs au même degré avec les réactions habituelles, peuvent donner des aspects différents de « chloruro-cristallisation » ; le rapport de ces faits avec certaines modalités évolutives reste à préciser.

Cette méthode enfin, appliquée dans différentes maladies mentales, donne les résultats suivants : réaction normale dans les troubles mentaux légers, dans la paranoia, dans la majorité des cas de manie, d'épilepsie et dans les psychoses séniles ; réaction variable dans les mélancolies et psychoses alcooliques, chez les maniaques-dépressifs, les schizophréniques et les épileptiques oligophréniques ; dans la confusion mentale la réaction est presque toujours anormale.

Une telle recherche complète donc utilement les méthodes classiques dans l'examen des liquides. H. M.

ZEINER-HENRIKSEN (K.). Formation de cristaux dans le liquide cérébro-spinal et leur valeur diagnostique (Crystalformations in the spinal-fluid and their diagnostic significance). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVI, n° 62, octobre 1935, p. 111-122, 28 fig..

La formation de cristaux consécutive à la dessiccation du liquide céphalo-rachidien est en relation étroite avec la compositioon chimique de celui-ci ; dans certaines conditions pathologiques, les facteurs de cristallisation se trouvant altérés, la forme même des

cristaux obtenus doit être susceptible de fournir des indications diagnostiques. Les prévisions ont été justifiées et Z. a pu mettre en évidence les différents aspects propres au liquide normal et au liquide de paralysie générale, au cours même de la malariathérapie et dans les périodes de rémission. La technique utilisée dans 322 cas est extrêmement simple. L'auteur décrit les différents aspects microscopiques observés et considère que dans la paralysie générale non traitée les images sont suffisamment caractéristiques pour constituer un moyen de diagnostic. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BENJAMINS (C. E.) et VERBEEK (F. A. L. J.). Pneumatocèle frontale interne et ostéome du sinus frontal. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 9, septembre 1936, p. 881-892, 6 fig.

Observation d'un cas d'ostéome volumineux, naissant de la cloison interfrontale, remontant très haut dans la cavité cranienne et ayant entraîné la formation d'une pneumatocèle extradurale, intracranienne. Il existait une céphalée intense, quelques pertes de connaissance, une légère parésie des membres gauches avec atrophie modérée, diminution du tonus et des réflexes un peu affaiblis de ce même côté. Les auteurs rapportent le protocole opératoire ; la tumeur totalement extirpée depuis 8 mois a permis la reprise de la profession d'ouvrier agricole. H. M.

BIEMOND (A.). Sur un cas d'aplasie nucléaire (Moebius) associé à une arhinencéphalie (Ueber einen Fall von Kernaplasie (Moebius) kombiniert mit Arhinencephalie). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. XI, fasc. 1, 1936, p. 49-62, 6 fig.

B. rapporte un cas clinique et anatomique d'une association ne paraissant avoir encore été nulle part constatée. La région supérieure du noyau de l'oculo-moteur gauche, les 2 racines du pathétique, les 2 noyaux du facial et du moteur oculaire externe et le noyau accessoire gauche étaient atteints des deux côtés, alors qu'il n'existait qu'une atteinte nucléaire unilatérale de l'hypoglosse. De plus l'hexagone artériel de Willis était incomplètement développé. Il manquait en outre les 2 nerfs olfactifs et la partie antérieure du système commissural (corps calleux, fornix, commissure antérieure).

A ce propos sont rapidement passées en revue les différentes variétés d'arhinencéphalie. Du point de vue étiologique, B. discute les théories endogène, inhibitrice, exogène et croit devoir conclure à une malformation du feuillet embryonnaire.

Courte bibliographie. H. M.

FINKELSTEIN (Francis E.). Sur deux cas d'anophtalmie congénitale avec considérations particulières sur les voies optiques centrales (Uber zwei Fälle von Anophtalmus congenitus mit besonderer Berücksichtigung der zentralen optischen Bahnen). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVII, fasc. I, p. 16-53, 14 fig.

Les cas d'anophtalmie congénitale chez lesquels une étude détaillée du système ner-

veux central a été pratiquée sont rares. F. résume les constatations d'un certain nombre de cas publiés et rapporte deux observations anatomo-cliniques. Il s'agissait chez les deux sujets de malformations absolument uniques dans les familles respectives, et aucune anomalie oculaire ni cérébrale ne peut être mise en évidence chez les ascendants ou les frères et sœurs (un seul cas de strabisme d'étiologie indéterminée chez un frère). Il existait dans un des cas une malformation dans le développement de l'orbite vraisemblablement secondaire et conditionnée par l'anophtalmie. Dans l'autre, un bec de lièvre est constaté dans plusieurs autres observations, et des anomalies de la région hypophysaire. Du point de vue étiologique, on relève une syphilis congénitale chez un des sujets, l'alcoolisme paternel chez l'autre.

Il existait une hypoplasie du « Markkapsel » du corps géniculé externe, des modifications du volume total, une diminution du nombre des cellules ganglionnaires et des faisceaux myélinisés, enfin une disparition de la topographie et de la morphologie de ses différents éléments.

Sans doute faut-il poser la question d'un rapport entre une partie de ces lésions et l'absence des neurones optiques périphériques. D'autre part, la diminution des systèmes fasciculaires à l'intérieur du corps géniculé externe peut faire conclure à un rapport avec les voies optiques.

Le corps géniculé interne et ce qui reste du thalamus étaient normaux dans le premier cas. Il existait au contraire dans le second des aspects de dysplasie comparables par certains côtés à ceux du corps géniculé interne. Les bras conjonctivaux des tubercules quadrijumeaux antérieurs présentaient une atrophie marquée. Les radiations sagittales des lobes pariéto-occipitaux ne présentaient pas d'anomalies importantes. Au niveau de la scissure calcarine qui ne put être étudiée en détail que dans un des deux cas, le « cortex » ne présentait pas l'architectonie habituelle à cette région mais se rapprochait beaucoup plus de l'aspect général de la corticalité.

Bibliographie. H. M.

KING (Lester S.) et **MEEHAN (Marjorie C). Dégénération primitive du corps calleux (Maladie de Marchiafava). Primary degeneration of the corpus callosum. Marchiafava's disease).** *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, nº 3, septembre 1936, p. 537-568.

A l'occasion d'un cas personnel minutieusement rapporté, K. et M. présentent une étude d'ensemble de la maladie de Marchiafava. Il s'agit habituellement de sujets d'âge moyen, souvent alcooliques. Mais surtout le facteur racial est frappant : l'affection n'a jamais été observée que chez des Italiens du sexe masculin. Elle présente cliniquement des troubles variables, à la fois psychiques et somatiques ; les crises épileptiformes sont à peu près constantes. Du point de vue anatomo-pathologique elle est caractérisée par une démyélinisation des fibres nerveuses du corps calleux avec conservation relative des cylindraxes. Les lésions à ce niveau sont toujours rigoureusement symétriques ; elles peuvent s'observer en d'autres régions de l'encéphale, mais de façon moins constante.

En raison de l'apparition de la maladie à l'âge adulte ou un peu plus tard, comme les autres affections dites dégénératives, le facteur vieillissement doit être retenu du point de vue étiologique. Il contribue à la séparer nettement des autres processus démyélinisants tels que la sclérose en plaques ou la maladie de Schilder. Le facteur inflammatoire semble devoir être exclu et dans l'ensemble les quelques altérations vasculaires constatées ne paraissent pas à retenir. Toutefois, dans la majorité des cas, il apparaît que les lésions consistent en petits foyers disséminés qui tendent ultérieurement à confluer

L'atteinte lésionnelle débuterait, d'après ces constatations, au voisinage des ramifications de l'arbre vasculaire. Peut-être faut-il incriminer une anomalie des échanges tissulaires et sanguins ? Un blocage mécanique vasculaire, les facteurs toxiques et inflammatoires paraissant être éliminés, l'état actuel des connaissances autorise simplement à admettre une certaine relation entre les lésions constatées et l'appareil vasculaire. H. M.

LHERMITTE (J.). **Pathogénie de l'hémorragie cérébrale.** *Presse médicale*, n° 92, 14 novembre 1936, p. 1843-1846, 9 fig.

L. reprend l'étude des conditions étiologiques, cliniques, anatomiques et expérimentales de l'hémorragie cérébrale qui, toutes, s'accordent à démontrer la complexité de son mécanisme ; sa pathogénie ne peut être en réalité intégrée dans une même formule. Les facteurs habituellement incriminés ne sont pas seuls responsables, et l'apoplexie apparaît souvent comme la conséquence d'un processus qui se déroule sourdement et dont certains signes révélateurs ont parfois été négligés. Mais surtout l'hémorragie cérébrale ne peut être considérée comme un simple accident de rupture artérielle ; elle est la traduction d'un désordre vasculaire étendu à un large territoire cérébral dont le foyer apoplectique apparaît le témoin le plus grossièrement apparent.

A propos d'un cas personnel, L. souligne la possibilité d'hémorragie cérébrale des deux hémisphères à la suite de la ligature d'une seule veine jugulaire ; de tels faits non exceptionnels témoignent de l'union et de l'association des deux hémisphères dans le désordre ainsi provoqué et que des circonstances cliniques, peuvent également réaliser. Malgré les progrès acquis dans la connaissance pathogénique de l'H. cérébrale, de nombreux éléments importants demeurent inconnus, et chez les jeunes sujets en particulier semblable accident pose des problèmes que des méthodes biologiques paraissent seules pouvoir résoudre. H. M.

MARINESCO (G.), **SAGER** (O.) et **KREINDLER** (A.). **Etudes électro-encéphalographiques. Les phénomènes de restitution et de compensation dans les lésions de l'encéphale.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVI, n° 35, séance du 17 novembre 1936, p. 383-385, 3 fig.

Les modifications subies par l'électroencéphalogramme lors de l'amélioration de troubles aphasiques, paraissent devoir être considérées comme des phénomènes de compensation de l'hémisphère sain. L'hémisphère droit exercerait une action de compensation qui se traduirait à la fois par l'augmentation du potentiel et du rythme ; l'hémisphère gauche, malade, n'exercerait cette action que par une légère augmentation du rythme. H. M.

RIZZO (Cristoforo). **Quelques faits anatomo-pathologiques sur l'échinococcose du cerveau (Alcuni dati anatomo-patologici sull'echinococco del cervello).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol., XLVII, fasc. 3, mai-juin 1936, p. 582-600, 11 fig.

Dans un cas d'échinococcose cérébrale précédemment étudié au point de vue clinique et humoral, R. a pu constater, indépendamment des signes de compression progressive, des altérations inflammatoires importantes du tissu nerveux environnant. Les éosinophiles en nombre variable rencontrés dans la zone d'infiltration périkystique et périvasculaire donnent à ces lésions inflammatoires un caractère de spécificité qui les dis-

tingue de celles de méningites et vascularites de nature diverse. La réaction mésodermique de voisinage a donné lieu à la constitution d'un kyste adventitiel formé de 2 couches dans lesquelles existait une infiltration lymphoplasmocytaire. Le tissu nerveux, au contact de ce périkyste, semblait désagrégé et presque spongieux. Il existait une réaction névroglique à prédominance fibrillaire à proximité du kyste, et plutôt de type astrocytaire dans les régions non immédiates. La démyélinisation était importante et les cellules nerveuses présentaient dans toute cette région les différents degrés d'altération chronique et subaiguë. Dans les circonvolutions comprimées par le kyste, et même à distance, le tissu nerveux d'apparence normale laissait voir des vaisseaux abondamment infiltrés. Dans ce granulome parasitaire et dans les vaisseaux infiltrés existaient des cellules soudanophiles. Des recherches expérimentales cérébrales paraissent seules pouvoir expliquer certains problèmes histopathologiques et humoraux posées par de tels cas.

Bibliographie. H. M.

TSANG (Yü-Chüan). **Modifications vasculaires au niveau du corps géniculé latéral consécutives à l'extirpation du cortex visuel** (**Vascular changes in the lateral geniculate body following extirpation of the visual cortex**). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 3, septembre 1936, p. 569-577, 3 fig.

L'aire visuelle du cortex cérébral ayant été détruite au thermocautère, des deux côtés chez dix rats, d'un seul côté chez sept autres, l'auteur a injecté, 153 jours après l'opération, un mélange de gélatine et de carmin dans les vaisseaux cérébraux de tous ces animaux. D'autre part trois rats ayant subi l'énucléation de l'œil droit reçurent les mêmes injections dans un délai qui a varié de 11 à 90 jours. L'étude microscopique du ganglion géniculé latéral permit les constatations suivantes. La vascularisation était augmentée dans la plupart des cas dans le noyau dorsal du corps géniculé latéral, du côté de la lésion : il existait en effet un élargissement marqué du calibre des vaisseaux afférents, une augmentation de leur nombre et un épaississement du réseau capillaire ; la perméabilité vasculaire était elle-même accrue, ainsi que le démontrait la facile diffusion du carmin dans les tissus avoisinants. Ces modifications vasculaires paraissaient indépendantes de l'importance de la lésion, de son unilatéralité ou de sa bilatéralité ainsi que du temps écoulé depuis le moment de l'intervention initiale.

Dans les cas de lésions très étendues, les altérations vasculaires s'étendaient à d'autres régions du thalamus ayant vraisemblablement des connexions avec les territoires détruits. Aucune constatation de cet ordre ne fut faite dans le noyau ventral du ganglion géniculé latéral. Chez les rats ayant subi l'énucléation d'un œil, aucune lésion vasculaire appréciable ne put être constatée dans le ganglion géniculé latéral homolatéral ou du côté opposé. H. M.

MOELLE

ALLEN (M.) et **MERCIER** (J. O.). **Lymphadénome avec symptômes médullaires** (**Spinal symptoms with lymphadenoma**). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 65, 1936, p. 1-15.

Bien que l'atteinte du système nerveux central au cours des lymphadénomes soit rare, il semble bien que la proportion accordée à ces complications doive être relevée. A. et M. rapportent les différents cas publiés et les caractères de ces localisations, les processus de retentissement et d'envahissement médullaires, vertébraux, méningés, etc.

Dans 8 % des cas de lymphadénome avec symptomatologie médullaire, on ne constate aucun signe de compression ni aucun des autres facteurs ci-dessus mentionnés. Deux cas personnels sont étudiés cliniquement et anatomiquement ; ces constatations plaident en faveur de l'existence dans ces lymphadénomes d'un agent pathogène qui pourrait être responsable de la survenue des localisations dans le système nerveux central.

Bibliographie. H. M.

BALSER (Ben H.). Neuromyélite optique (Neuromyelitis optica). *Brain*, vol. LIX, 3, octobre 1936, p. 353-365.

Compte rendu de 4 cas de neuromyélite optique dont 3 comportent une étude anatomo-pathologique. B. insiste sur le nombre de cas de sclérose diffuse rangés à tort sous cette rubrique et précise les raisons qui militent en faveur d'une individualisation nette de l'affection. H. M.

CARDILLO (Furio). Des altérations du squelette chez les tabétiques (Sulle alterazioni dello-scheletro nei tabetici). *Il Cervello*, XV, n° 5, 15 septembre 1936, p. 241-262, 4 planches hors texte.

L'étude clinique et radiologique de 10 cas personnels a permis à l'auteur une série de conclusions que voici : 1° il existe des formes d'arthropathie tabétique dans lesquelles le début présente tous les caractères d'une arthrite aiguë. 2° Les fractures des tabétiques sont conditionnées par une fragilité squelettique encore imprécise, mais certainement en rapport avec l'affection nerveuse. Une telle prédisposition pouvant être limitée à un seul segment, mais pouvant aussi atteindre le squelette en des points multiples, parfois symétriques. Il semble s'agir d'un état transitoire, d'une durée relativement courte, par rapport à la longue évolution du tabes, qui n'est vraisemblablement pas conditionné par une déminéralisation du tissu osseux. 3° L'influence des altérations trophiques est également prépondérante, mais elle ne permet pas d'exclure les causes concomitantes traumatiques et ne diminue en rien l'importance des fractures intra-articulaires dans le déterminisme de l'aspect morphologique de l'articulation intéressée. 4° Le pied tabétique est une entité clinique et radiologique polymorphe.

Bibliographie. H. M.

GOZZANO (Mario). De l'histopathologie et de la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique (Sulla istopatologia e la patogenesi della sclerosi laterale amiotrofica). *Rivista di Neurologia*, fasc. IV, août 1936, p. 304-324.

L'auteur passe en revue les principaux problèmes d'ordre pathogénique de la sclérose latérale amyotrophique et expose les différentes théories proposées. 4 observations sont rapportées. Elles correspondent cliniquement au tableau habituel de la maladie et ne diffèrent entre elles que par la prédominance des symptômes spastiques ou de l'amyotrophie. Histologiquement et dans tous ces cas, il existe à côté de la dégénérescence des voies pyramidales et de l'atrophie des cellules motrices bulbo-spinales une participation plus ou moins importante des autres systèmes, avant tout des faisceaux spino-cérébelleux et fondamentaux des cordons antéro-latéraux. Dans un des cas, la dégénérescence des faisceaux ascendants des cordons latéraux apparaissait même plus marquée que celle des cordons pyramidaux.

Suit une discussion sur les conceptions des maladies de système dans le sens de Schaeffer et Spielmeyer, sur l'affinité élective et la vulnérabilité systématisée, sur le facteur vasculaire de Marburg, les conceptions d'une unité topistique d'après les doctrines de la

pathoclyse de C. et O. Vogt et sur l'importance de tels éléments pour la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique. De l'ensemble de ces conceptions, celle-ci doit être considérée comme relevant de deux sortes de facteurs : facteurs prédisposants, facteurs déterminants. Les premiers sont à rechercher dans une augmentation de la vulnérabilité de l'unité topistique, facteur d'ordre biologique général, éventuellement transmissible héréditairement. Soit donc bien dispositions héréditaires, mais non maladie héréditaire. Les facteurs déterminants sont ceux de nature diverse, avant tout toxiques et infectieux, et ils trouvent alors dans l'augmentation de la vulnérabilité des 2 neurones les conditions favorables pour déterminer une dégénération élective ou prédominante, alors que les systèmes de neurones moins vulnérables conservent plus longtemps leur intégrité anatomique.

Bibliographie de 5 pages. H. M.

GUILLAIN (Georges) et **LEREBOULLET** (Jean). **Sur les rapports étiologiques d'un cas de syringomyélie avec une intoxication oxycarbonée.** *Paris médical*, n° 40, 3 octobre 1936, p. 227-230.

Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme qui, à la suite d'une intoxication grave par l'oxyde de carbone vit progressivement s'installer une série de troubles autorisant le diagnostic possible de sclérose en plaques. Par la suite, l'apparition de nouveaux symptômes devait permettre d'affirmer la syringomyélobulbie qu'un traitement radiothérapique alors appliqué parut avoir stabilisé. Indépendamment de quelques particularités symptomatiques : phénomènes douloureux intenses d'un membre inférieur, paresthésies multiples, signes cérébelleux légers, les auteurs soulignent l'intérêt du problème étiologique de ce cas. Une coïncidence est peu acceptable ; attendu que l'intoxication oxycarbonée est capable de provoquer des foyers hémorragiques dans la moelle et le bulbe, le développement plus ou moins tardif d'une syringomyélie ou d'une syringobulbie devient facilement explicable ; une telle pathogénie étant assimilable à celle antérieurement envisagée par l'un des auteurs, pour expliquer les syringomyélies consécutives aux traumatismes ayant provoqué des hématomyélies. A noter encore l'intérêt médico-légal posé par l'expertise éventuelle d'un semblable cas.

H. M.

KRABBE (Knud H.) et **SCHWALBE-HANSEN** (P. A.). **Les spondylites nécrotisantes chez les tabétiques.** *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 317-332, 1 fig.

Les auteurs rapportent sept observations de spondylite nécrosante constatée chez six hommes et chez une femme, tous tabétiques. Dans tous ces cas, ce sont les vertèbres lombaires qui sont atteintes, conformément aux constatations classiques. Par contre, l'examen du liquide céphalo-rachidien plaide en faveur d'un syndrome de compression, non encore signalé en pareil cas. L'aspect radiographique est très spécial : une ou deux vertèbres lombaires sont détruites ou comprimées, et celles avoisinantes présentent une spondylite déformante très importante. L'hypothèse d'une nécrose des corps vertébraux déterminée par une endartérite oblitérante des artères nourricières spinales situées au voisinage des ganglions attaqués par l'inflammation syphilitique, semble plus plausible que l'idée d'une destruction « neurotrophique ». Seuls des examens anatomopathologiques peuvent apporter quelque lumière. Du moins faut-il en pratique toujours radiographier la colonne dorso-lombaire des tabétiques suspects d'affection du rachis ; le pronostic ne demeure pas défavorable et l'affection se maintient, supportable.

Bibliographie. H. M.

VIRES et SERRE (H.). Syndrome de Landry cliniquement primitif. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, fasc. VII, juillet 1936, p. 286-296.

A propos de ce cas, V. et S. soulignent les particularités suivantes : début d'emblée paralytique sans symptômes infectieux et généraux préalables, et absence de fièvre ; intégrité des sphincters malgré une importante atteinte de la substance grise médullaire, ce qui prouve que l'étude des symptômes cliniques ne peut servir de base pour différencier la forme polyomyélitique de la variété polynévritique de ce syndrome ; au point de vue de la terminaison, 2 particularités : unilatéralité de l'atteinte bulbo-protubérantielle et mort par défaillance cardiaque brutale. H. M.

WALSHE (M. R.) et ROSS (Jean). Le tableau clinique des petites lésions médullaires associées à des traumatismes du rachis cervical ; considérations particulières sur la valeur diagnostique et localisatrice des réflexes tendineux du bras (inversion du réflexe radial). (The clinical picture of minor cord lesions in association with injuries of the cervical spine : with special reference to the diagnostic and localizing value of the tendon reflexes of the arm (inversion of the radial reflex). *Brain*, vol. LIX, 3, octobre 1936, p. 277-290.

Il existe à côté des formes dramatiques de fracture de la colonne cervicale où le diagnostic s'impose, certaines atteintes médullaires relativement discrètes, consécutives à une fracture ou à une dislocation vertébrale à ce même niveau, dans lesquelles l'incapacité immédiate est peu importante et qui ne s'accompagnent jamais de perte de la sensibilité ni d'altération du contrôle des sphincters. Le traumatisme initial a toujours, dans ces cas, porté sur la tête ; l'existence et la nature de la lésion demeurent d'autant plus facilement méconnues. Le diagnostic le plus fréquemment porté est alors celui de sclérose latérale amyotrophique, d'atrophie musculaire progressive ou de sclérose latérale primitive en raison de l'absence de troubles sensitifs et vésicaux. La notion la plus importante et la plus caractéristique est la différence de comportement des réflexes tendineux des bras, et la fréquence — quoique inconstante — de l'inversion du réflexe radial. Ce phénomène traduit l'existence d'une lésion focale au niveau du 5e segment médullaire, ainsi que Babinski l'a démontré. Il se rencontre dans les cas de compression médullaire cervicale, dans la syringomyélie et dans les lésions envisagées dans cette étude ; on ne l'observe jamais dans les dégénérescences systématisées de la moelle, dans lesquelles les réflexes tendineux du membre supérieur sont généralement tous intéressés. Il existe d'autre part une certaine limitation des mouvements de la tête et du cou (flexion antérieure et latérale et rotation). Parmi les 6 observations rapportées par les auteurs, la radiographie ne décelait de dislocation du rachis cervical que dans un seul cas ; mais l'absence de signes radiographiques ne doit jamais infirmer l'absence de lésion.

Les auteurs rappellent l'étiologie traumatique de la sclérose latérale amyotrophique admise par certains et posent la question de savoir si, dans nombre de ces cas, il ne s'agit pas d'une lésion médullaire posttraumatique. H. M.

ÉPILEPSIE

ARANOVICH (Julio). Etude anatomo-pathologique de l'épilepsie (Estudios sobre anatomia patologica de la epilepsia), *Thèse*, Buenos-Aires, 73 p., 24 fig.

Cette étude groupe tout d'abord les constatations histopathologiques de 17 cas personnels dont les observations cliniques sont brièvement rapportées, et que l'auteur con-

fronte avec les données de la littérature. Il s'agit dans l'ensemble de cas d'épilepsie grave, pour lesquels les lésions doivent être considérées comme le résultat de la superposition d'un très grand nombre de crises. Elles prédominent au niveau de la région frontale, il existe des lésions de chromatolyse et de sclérose, ainsi qu'une raréfaction cellulaire remplacée par une prolifération gliale fibreuse. La sclérose de la corne d'Ammon demeure un processus rare dans l'épilepsie essentielle. Au niveau du cervelet, les crises déterminent des altérations des cellules de Purkinje : chromatolyse, sclérose, atrophie et disparition complète avec prolifération des fibres de Bergmann. L'association d'épilepsie et d'artério-sclérose semble intensifier les lésions cérébelleuses sus-indiquées.

H. M.

BATEMAN (J. Fremont). **Agénésie cérébrale frontale associée à l'épilepsie (Cerebral frontal agenesis in association with epilepsy).** *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 3, septembre 1936, p. 578-585, 5 fig.).

B. a repris l'étude anatomique de 178 cerveaux de sujets ayant présenté des crises convulsives. 146 correspondaient à des cas d'épilepsie essentielle ; parmi ces derniers, B. a pu constater une agénésie frontale dans une proportion importante ; il s'agissait de sujets chez lesquels les crises étaient apparues avant ou pendant la puberté. Au contraire, dans les cas de survenue plus tardive des premières crises, après la puberté, la proportion des agénésies frontales n'apparaissait pas plus élevée que celle des cas de psychose. Aucun cas isolé d'agénésie frontale par compression ou par ischémie n'a été constaté dans l'ensemble de ces recherches.

H. M.

CARDONA (F.) et **MECO** (O.). **Etude de la macroglie cérébrale dans « l'état de mal épileptique ». (Studio sulla macroglia cerebrale nello « stato di male epilettico).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 3, mai-juin 1936, p. 627-633.

C. et M. ont étudié par les méthodes de Bielschowsky-Cajal, Rizzo, Jedlowsky, etc., la microglie cérébrale de deux sujets morts en état de mal épileptique ; mais ils n'ont pu mettre en évidence les altérations régressives gliales décrites par Goriz et Pérez dans des cas analogues, sous le nom de microclasmocytose et pour lesquelles la méthode à l'or sublimé de Cajal avait été utilisée.

H. M.

GARETTO (S.) et **ROMERO** (A.). **L'épreuve de l'hyperpnée chez les épileptiques étude clinique et chronaximétrique (La prova dell'iperpnea negli epilettici : studio clinico e cronassimetrico).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 1, juillet-août 1936, p. 252-273.

G. et R. ont étudié les phénomènes d'hyperpnée volontaire chez 20 épileptiques, par l'air atmosphérique et, chez 10 autres, en utilisant des mélanges d'acide carbonique et d'oxygène de concentrations variées, et administrés au moyen du masque d'Ombrédanne. L'apparition des crises et le comportement des réflexes furent recherchés dans tous ces cas, et pour 6 d'entre eux les variations chronaxiques ont été également examinées.

Les mélanges sus-indiqués n'ont pas déterminé de manifestations nerveuses importantes ni aucun accès comitial. Dans l'épreuve de l'hyperpnée volontaire poursuivie pendant 15 minutes, l'apparition d'une crise épileptique vraie ne put être obtenue que dans un seul cas ; dans tous les autres il s'agissait de manifestations tétaniques généralement précédées d'une augmentation de la réflectivité propre des muscles, de

secousses cloniques, d'apparition du phénomène de Babinski. Dans les 6 cas pour lesquels des mesures chronaxiques furent effectuées, cas chez lesquels l'épreuve de l'hyperpnée avait déterminé une hyperréflectivité ou des signes pyramidaux les moins nets, il existait de façon constante une modification du rapport chronaxique fléchisseurs-extenseurs avec tendance à l'inversion. Dans un cas d'épilepsie jacksonienne, pareil fait n'existait que d'un seul côté.

De semblables résultats permettent de conclure à l'importance diagnostique de l'épreuve de l'hyperpnée volontaire qui permet d'éviter l'attente d'une crise spontanée et traduit l'existence de lésions centrales non objectivables par la simple clinique.

Bibliographie. H. M.

GIUSEPPE (Bongini). Contribution à l'étude du mécanisme de l'auto-hémothérapie chez les épileptiques (Contributo allo studio del meccanismo dell' autoemoterapia negli epilettici). *Neopsichiatrie*, vol. II, n° 3, mai-juin 1936, p. 308-326.

Chez 50 épileptiques soumis pendant deux mois à l'autohémothérapie, l'auteur a obtenu dans tous les cas une diminution de fréquence des crises. Cette amélioration a persisté 4 mois chez un malade, 3 mois chez 18 autres, 2 mois chez 26, 1 mois chez les 5 derniers. Suit une discussion du mécanisme d'action de cette méthode et de quelques faits d'ordre étio-pathogénique.

Bibliographie. H. M.

MEERLOO (A. M.). Epilepsie par « abstention » (On abstention epilepsy). *Acta psychiatrica et neurologica*, XI, fasc. 1, 1936, p. 127-134.

Texte intégral de la communication faite au 2e Congrès neurologique international déjà résumée en quelques lignes dans le numéro d'octobre 1935 de la *Revue neurologique*.

H. M.

PENFIELD (Wilder). Epilepsie et thérapeutique chirurgicale (Epilepsy and surgical therapy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 3, septembre 1936, p. 449-484, 13 fig.

La chirurgie de l'épilepsie exige une étude préliminaire soigneuse du point de vue des lésions probables et aucune tentative ne doit être envisagée si elle n'est pas justifiée par une analyse rationnelle de chaque cas. Dans l'épilepsie essentielle chaque crise est déterminée sans doute par une décharge au niveau de la substance grise, ce qui constitue donc un foyer limité tout comme dans les cas où les crises sont la conséquence d'une lésion cérébrale importante ; l'analogie clinique est complète dans l'un et l'autre cas. Le problème étiologique qui se pose commande l'encéphalographie lorsqu'une lésion focale peut être suspectée. Bien qu'il n'existe dans l'épilepsie essentielle aucune atteinte cérébrale marquée, il existe néanmoins une anomalie consistant en une vaso-labilité cérébrale. Cette irritabilité des vaisseaux cérébraux s'observe également, quoique à un degré moindre, dans l'épilepsie focale avec lésion cérébrale importante.

Quatre méthodes chirurgicales ont été proposées dans l'épilepsie essentielle ; dans les cas étudiés par l'auteur la ganglionectomie sympathique cervico-thoracique a échoué, sauf peut-être lorsqu'il existait simultanément une anomalie évidente du système sympathique. L'ablation du corpuscule carotidien et l'énervation du sinus demeurent théoriquement injustifiées en dehors des rares cas où l'on constate le caractère anormal du réflexe sino-carotidien. Quoi qu'il en soit, les résultats pratiques affirmés par Lauwers

semblent appeler de nouvelles réflexions. La décompression sous-temporale demeure une méthode à n'utiliser qu'exceptionnellement, dans les cas où une craniectomie s'impose pour d'autres motifs, ou lorsqu'il existe une collection liquidienne chronique dans l'espace sous-dural; dans cette rare éventualité l'intervention peut être réellement efficace. L'insufflation intrarachidienne d'air ou d'oxygène n'a paru donner de résultats que chez des sujets de moins de seize ans dont les crises n'avaient débuté que depuis quatre ans au maximum.

Selon, P., les crises consécutives à des lésions cérébrales peuvent survenir à tout âge, mais dans la majorité des cas elles traduisent l'existence d'une tumeur ou d'une cicatrice, lorsqu'elles débutent chez des adultes. La thérapeutique chirurgicale est ici pleinement justifiée. La proportion des épilepsies par tumeur est à peu près la même que celle des crises provoquées par une cicatrice méningée de plaie cérébrale pénétrante. Mais l'excision de ces cicatrices et des zones d'atrophie focale donne du point de vue de la cessation des crises un résultat meilleur que lorsqu'il s'agit de l'ablation radicale des formes tumorales les plus bénignes. Après les traumatismes, y compris ceux de cause obstétricale, les crises comitiales surviennent dans un délai qui, pour les cas de l'auteur, ont varié de 1 à 16 ans. Les cicatrices laissées par un abcès guéri, une méningite localisée et même par une oblitération vasculaire sont justiciables d'une intervention. Il faut opérer largement, se faire le plus grand jour possible, supprimer toute la substance cérébrale malade et autant que possible aller jusqu'au ventricule. L'excision doit toujours être précédée d'une exploration électrique sous anesthésie locale, afin de vérifier que la zone présumée correspond bien aux localisations indiquées par les crises.

La disparition spontanée des accès dans l'épilepsie essentielle est un fait connu ; toutefois ceci ne se produit jamais lorsqu'il existe une lésion cérébrale objective définie. C'est ainsi que dans une série de 24 malades chez lesquels la trépanation ne permit de déceler aucune lésion, 2 d'entre eux ont vu disparaître spontanément leurs crises depuis 1 an et demi et 5 ans. Mais il est évident d'autre part qu'un épileptique ne peut jamais être considéré comme guéri, et certains facteurs, certaines maladies avec forte hyperthermie peuvent faire réapparaître les accès. De semblables constatations démontrent que si du point de vue physiologique il n'existe qu'une seule cause à l'épilepsie, les raisons pathologiques demeurent multiples. H. M.

SCOTT (Michael) et PIGOTT (Albert W.). La teneur en calcium du sérum sanguin au cours de la crise épileptique (Calcium content of the blood serum during an epileptic convulsion). *Archives of Neurology and psychiatry*, vol. XXXVI, n° 3, septembre 1936, p. 590-592, 1 fig.

Les auteurs ont comparé la calcémie de 50 épileptiques au cours des crises et dans l'intervalle de celles-ci. Les différentes formes, les facteurs associés, la race, le sexe, l'âge, l'ancienneté de la maladie, l'heure du prélèvement sont sans action; en pratique, les chiffres demeurent constants, oscillent entre 9 et 14 mg. pour 100 cmc. dans 93 % des cas, la moyenne de l'ensemble étant de 11,4 mg. L'hypocalcémie paraît donc rare chez les épileptiques ; l'hypercalcémie (11 à 14 mg.) ou une calcémie normale (9 à 11 mg.) sont la règle. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

BROGGI (E.) et **COSTANTI** (E.). **Sur la recherche par culture du bacille tuberculeux dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des déments précoces (Sulla ricerca culturale del bacillo tubercolare nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano di malati di dimenza precoce).** *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVII, fasc. 3, mai-juin 1936, p. 526-582.

B. et C., aprés avoir passé en rcvue les différentes contributions apportées au probléme des relations étiologiques et des rapports entre la tuberculose et la démence précoce, exposent les résultats obtenus par Löwenstein et par d'autres auteurs au moyen de la recherche par culture du bacille de Koch dans le sang et le L. C.-R. des malades mentaux. Leurs propres recherches poursuivies par la méthode de Petragnani dans le sang et le liquidc céphalo-rachidien de 41 déments précoces et de 21 autres malades mentaux, tout spécialement choisis, n'ont jamais donné de résultats positifs malgré les multiples soucis d'exactitude apportés et malgré les nombreuses contre-épreuves réalisées.

Les autcurs discutent leurs résultats et ceux publiés, ainsi que la valeur de la méthode et ses sources d'erreur, dans toutes les affections en général et dans les maladies mentales. Ils concluent à l'inutilité de ces recherches dans la démence précoce et dans les autres affections en relation possible avec la tuberculose.

Six pages de bibliographie. H. M.

FINKELMAN (Isidore) et **STEPHENS** (W. Mary). **Régulation thermique dans la démence précoce. Les réactions au froid des déments précoces (Heat regulation in dementia praecox. Reactions of patients with dementia praecox to cold).** *The Journal of Neurology and Psychiatry,* vol. XVI, n° 64, avril 1936, p. 321-340, 10 tableaux.

F. et S. ont étudié les réactions au froid chez 50 déments précoces hébéphréno-catatoniques, en enregistrant avant, pendant et après immersion dans l'eau à 60 degrés Farenheit la rapidité de consommation d'oxygène, la température, la glycémie, le pouls, la respiration, etc. Des expériences identiques furent faites chez des sujets indemnes de tout trouble psychique et chez des postencéphalitiques chroniques. Les déments précoces réagissent au froid par une production de chaleur inférieure à la normale. Certains des autres sujets conservent leur stimulation métabolique pendant un certain temps. Aprés l'épreuve, cette augmentation prolongée du métabolisme n'existe pas chez les déments précoces. Les sujets normaux présentent une hyperhémie réactionnelle comme le démontre la baisse de la température interne, après sortie du bain froid et séjour dans un milieu chaud. Cette chute s'explique par un afflux de chaleur vcrs les parties superficielles refroidies. Cet « after effect » ne se produit généralement pas chez les déments précoces. En régle générale, l'immersion dans l'eau froide ne détermine aucun shock respiratoire, et peu ou pas de frissons. Ces réactions existent pratiquement toujours, parfois très intenses, chez les sujets normaux. Dans les trois catégories d'individus examinés, la glycémie ne fut pas modifiée, montrant que l'épinéphrine, tout au moins chez l'homme, n'a pas l'action d'un agent calorigénique lors de l'exposition au froid. Par

ailleurs, nombre de réactions étaient identiques chez les déments précoces et chez les parkinsoniens postencéphalitiques.

Ainsi dans la démence précoce, la production de chaleur après refroidissement est diminuée ; elle ne se prolonge pas et l'hyperhémie réactionnelle fait défaut. Ces troubles témoignent de l'existence d'une atteinte fonctionnelle diencéphalique dans la schizophrénie.

Une page de bibliographie. H. M.

GIUFFRÉ (Italo). Le traitement pyrétogène par le « pyrifer » dans la thérapeutique de la schizophrénie et de la paralysie générale (Il trattamento ipertermico con « pyrifer » nella terapia delle schizofrenie e della demenza paralitica). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XVII, f. III ; IV, 15 septembre 1936, p. 223-245.

G. a employé le « pyrifer » chez 4 paralytiques généraux et 4 déments précoces traités sans succès soit par la pyrétothérapie soufrée, soit par l'impaludation ; il a obtenu une guérison durable dans 2 cas, 1 cas d'amélioration importante, 2 cas de mieux transitoire et 3 échecs. A ce propos l'auteur reprend l'étude des cas dans lesquels la malariathérapie doit être appliquée ou exclue, en soulignant qu'elle n'est jamais complètement exempte de risques. A ce dernier point de vue les avantages du pyrifer sont incontestables ; les résultats publiés par divers auteurs ainsi que les siens propres permettent donc à G. de conclure à l'action intéressante du « pyrifer » non seulement dans les cas où il a dû être préféré à la malariathérapie, mais aussi dans ceux où celle-ci avait été inopérante. Par rapport aux préparations soufrées habituelles, l'action du « pyrifer » semble plus précise et les résultats plus rapides.

Bibliographie. H. M.

GIUFFRÉ (Italo). Bacillémie tuberculeuse et démence précoce (Bacillemia tubercolare e demenza precoce). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, fasc. 3-4, septembre 1936, p. 275-288.

Série de recherches effectuées par la méthode de Löwenstein d'après lesquelles l'auteur souligne les incertitudes qui interdisent à l'heure actuelle d'établir une conclusion certaine quant aux rapports de ces deux affections.

Bibliographie. H. M.

LIGTERINK (A. Th.) et SIMONS (Ch. H.). Schizophrénie et diabète sucré chez les Juifs (Schizophrénie und Diabetes mellitus bei Juden). *Acta psichiatrica et neurologica*, XI, fasc. 1, 1936, p. 103-117, tableaux.

L. et S. rapportent six cas de schizophrénie associée au diabète sucré, dont 5 femmes et 1 homme. Pareille constatation fréquente chez les Juifs constitue une rareté chez les sujets des autres races. Le facteur ethnique, l'hérédité, la constitution semblent importants. Le diabète sucré est de constatation beaucoup plus fréquente chez les Israélites et spécialement chez les femmes (2 à 2 1/2 fois plus). Les auteurs discutent ensuite du rôle des constitutions, la constitution pycnique présentant une prédominance comparable; si bien que L. et S. envisagent une relation éventuelle entre toutes ces données. Rien n'est à retenir, par contre, en ce qui concerne le diabète dit rénal.

Bibliographie. H. M.

LOKCHINA (E. S.) et WOSKRESSENSKY (N. S.). La barrière hémato-encéphalique chez les schizophréniques. *Bulletin de Biologie et de Médecine expérimentale de l'U. R. S. S.*, vol. I, nº 5, 1936, p. 371-373.

Attendu que pour certains auteurs la schizophrénie serait provoquée par des facteurs toxiques exogènes et que d'autre part des altérations des plexus choroïdes et de l'épendyme y ont été constatées, l'étude de l'état fonctionnel de la barrière hémato-encéphalique a été poursuivie chez 35 schizophrènes. Ces premières observations montrent que la fonction régulatrice de la barrière hémato-encéphalique est altérée, ce qui se manifeste en premier lieu par la diminution du quotient potassium-calcium. Dans la majorité des cas, cette diminution a correspondu à un affaiblissement du tonus du système nerveux central. H. M.

MAURO (Salvatore di). Traitement des syndromes schizophréniques par l'association des préparations pyrétogènes soufrées à l'aurothérapie) (Terapia delle sindromi schizofreniche con preparati piretogeni di zolfo ed oro associati). *La Medicina internazionale*, nº 3, mai-juin 1936, 3 fig.

La méthode d'association de la pyrétothérapie soufrée et des sels d'or, préconisée par Claude et Dublineau dans les formes récentes de démence précoce, a été appliquée par l'auteur dans 7 cas évoluant depuis plusieurs années. Du point de vue psychique, la thérapeutique s'est montrée sans action dans 2 cas ; le résultat ne fut que temporaire (2 mois environ) pour 4 autres ; mais l'état général de tous les malades a été amélioré. H. M.

MAZZA (Antonio). La pyrétothérapie soufrée chez les déments précoces (La solfopiretoterapia nei dementi precoci). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. III, 30 septembre 1936, p. 315-321.

Cette thérapeutique mise en œuvre chez 31 déments précoces a donné à l'auteur les résultats suivants : 15,3 % de guérisons apparentes, 11,5 % de rémissions remarquables mais non durables, 7,7 % d'améliorations légères et transitoires, 65,3 % de cas inchangés dans les formes aiguës; aucune amélioration ne fut obtenue dans les formes chroniques.
Bibliographie. H. M.

MEDUNA (Ladislao). Thérapeutique convulsivante dans la schizophrénie (La terapia della convulsione nella schizofrenia). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, fasc. 3-4, 15 septembre 1936, p. 289-295.

Partant du fait clinique que l'épilepsie semble constituer un antagoniste bio-pathologique de la schizophrénie, M. a fait dans diverses formes de démence précoce un essai de thérapeutique en déterminant des crises par injection intraveineuse d'une solution de cardiozol. Des résultats ont été obtenus dans des cas ne remontant pas à plus de 3 ans. Ils semblent d'autant plus rares que la maladie est plus ancienne, et sont absolument nuls à partir de la quatrième année. Dans les formes récentes, la proportion des rémissions fut de 80 %.
Bibliographie. H. M.

PROKOP (J.) et SKALICKOVA (O.). Les groupes sanguins chez les schizophrènes (Vztah schizofrenie ku krevnim skupinam). *Casopisu lekaru ceskych*, cis. 39, 1936.

L'examen des groupes sanguins effectué chez 700 schizophrènes a montré que ces ma-

lades, des deux sexes, ne présentaient dans le pourcentage des groupes individuels sanguins aucune différence par rapport aux sujets normaux. Par contre, il existe des variations remarquables suivant les différentes formes cliniques. Les chiffres moyens habituels des sujets appartenant au groupe A et Ca sont augmentés, chez les paranoïaques et les paranoïdes, de 8 % aux dépens du groupe O qui se trouve diminué de 6 %. La même constatation existe pour les types simples, hébéphréniques et incohérents. On note une augmentation de 9,17 % pour le groupe O essentiellement, aux dépens du groupe B. Dans les états catatoniques et stuporeux, l'augmentation du groupe B, au-dessus de la normale, était de 17,49 %, principalement aux dépens du groupe O.

Les auteurs concluent que la schizophrénie, dans son ensemble, ne montre en ce qui concerne les groupes sanguins, aucune différence par rapport à la normale. Mais les divers types de la maladie donnent au contraire des différences qui incitent à poursuivre ces recherches.

Peut-être les différents groupes sanguins, indépendamment de la schizophrénie, traduiraient-ils une tendance de l'individu vers une réactivité psychique différente.

H. M.

TCHALISSOFF, WOLFSON (N. M.) et **AROUTIOUNOFF** (D. N.). **Métabolisme intermédiaire du cerveau chez les schizophrènes**, 2e vol., n° 3, septembre-octobre 1936, p. 174-202, 12 fig.

La méthode de Myerson et de Halloran pour l'étude des processus du métabolisme dans le tissu cérébral de sujets humains vivants convient parfaitement à cet ordre de recherches. Elle consiste en une analyse du sang recueilli d'un vaisseau afférent du cerveau et d'un vaisseau efférent, comparée à celle du sang prélevé au niveau du bras. Cette technique a du reste été légèrement modifiée par les auteurs. Elle a été mise en œuvre pour l'analyse du métabolisme cérébral de 60 schizophrènes.

La teneur du sang des vaisseaux étudiés, en potassium, fer et phosphore total est réduite chez ces malades, comparativement à la normale. Les chiffres de calcium sont les mêmes que chez les sujets bien portants ; le calcium n'est ni dégagé, ni retenu par le cerveau. Dans le métabolisme intermédiaire du cerveau des schizophrènes, le potassium et le fer sont dégagés par le cerveau ; ce dégagement s'opère par l'intermédiaire du fer histiogène du cerveau. Les muscles dégagent plus de phosphore total que le cerveau ; en comparant la teneur en phosphore de l'artère brachiale et de la veine jugulaire, on voit que, dans le métabolisme intermédiaire cérébral, le cerveau dégage du phosphore. Les processus oxydatifs du cerveau des schizophrènes sont mis en évidence par l'abaissement de la réserve alcaline et de la catalase dans le sang de la jugulaire interne. On remarque une absence de corrélation avec l'intensité des processus oxydatifs dans diverses régions de l'organisme et une altération des corrélations normales entre la réserve alcaline et le quotient K/Ca, témoignant d'un changement dans l'évolution régulière de l'oxydation des cas étudiés. L'azote résiduel est le plus souvent absorbé (retenu) par le cerveau ; son sort ultérieur n'est pas connu. Le dégagement intense d'acide urique témoigne de la désagrégation des nucléo-protéides. Le métabolisme des hydrates de carbone est augmenté ; il se fait une vive décomposition du glycogène, d'où l'augmentation de la teneur en sucre de sang efférent du cerveau. La désagrégation intense du sucre fait monter le chiffre d'acide lactique dans le sang de la jugulaire interne. Le lactacidogène ne participe pas de manière considérable aux processus métaboliques du cerveau. H. M.

TOMESCO (P.). **Les troubles de la motilité gastrique dans les syndromes catatoniques.** *L'Encéphale*, vol. I, n° 5, mars 1936, p. 212-218, 2 planches hors texte.

T. reprenant les expériences de Danielopolu a étudié le gastrogramme de différents sujets, pendant la période de repos de l'organe ou pendant la période d'excitation provoquée par la vue d'aliments agréables. Dans les syndromes catatoniques, et surtout dans ceux qui s'accompagnent de négativisme alimentaire, les tracés obtenus diffèrent totalement de ceux des sujets normaux. Ces phénomènes ne sont du reste pas communs à la totalité des malades catatoniques, ni permanents chez le même sujet, en raison même des variations cliniques de la schizophrénie catatonique. Il ressort de ces données expérimentales les faits suivants : 1° à l'état de repos, il existe dans la catatonie schizophrénique et dans la catatonie symptomatique une diminution de la motilité des organes internes, surtout de l'estomac, comparable à la diminution de la motilité volontaire fréquente chez ces malades; il semble s'agir d'un fonctionnement défectueux du système végétatif ; 2° chez les malades catatoniques, les troubles de la motilité s'exagèrent au cours de la digestion. Il s'agit dans ces cas d'un négativisme actif, très probablement de provenance corticale, qui inhibe le pneumogastrique et diminue la motilité gastrique, au moment même où elle devrait être physiologiquement excitée. Le négativisme ne serait donc pas seulement une attitude psychique ; sa réalisation comporte un mécanisme physiopathologique complexe ; sans doute ce dernier intervient-il de la même manière dans les différentes autres formes du négativisme catatonique. H. M.

TRONCONI (V.). **A propos de l'apparition de la démence précoce chez des sujets déjà psychiquement affaiblis** (**Sulla questione della demenza precoce che si manifesta negli individui gia psichicamente minorati**). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 1, janvier-février 1936, p. 37-125.

En raison des symptômes comparables constatés dans certains cas d'arrêt du développement psychique d'une part et dans quelques formes cliniques de démence précoce d'autre part, plusieurs auteurs ont tenté d'établir une corrélation entre ces manifestations morbides, sans aboutir à des conclusions concordantes. T. a repris cette question et, à la lumière de nombreuses observations, dont une douzaine sont rapportées dans ce travail, il suggère l'hypothèse suivante : lorsque la démence précoce se développe chez un sujet présentant un arrêt de développement psychique de cause dégénérative (imbécillité), elle prend avant tout l'allure hébéphréno-paranoïde; dans les cas d'arrêt du développement psychique par encéphalopathie (idiotie), on observe la forme catatonique. Du fait de l'existence de formes mixtes, de telles hypothèses demeurent d'une vérification difficile ; une étude plus attentive portant sur un matériel plus important devrait permettre d'obtenir une vérification quant à la valeur des théories proposées.

Bibliographie. H. M.

PSYCHOSES

AMICARELLI (**Adriano**). **Le tonus vagal dans les psychoses affectives ; son exploration par le rouge neutre** (**Il tono vagale nelle psicosi affettive esplorato col rosso neutro**). *Neopsichiatria*, vol. II, n° 3, mai-juin 1936, p. 287-307, 20 fig.

Compte rendu de recherches effectuées chez des sujets normaux et dans des cas de psychose affective démontrant l'existence d'une hypotonie vagale dans les psychoses mélancoliques et les manies, et d'une hypertonie chez les anxieux.

Bibliographie. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

Tome 67. N° 2 Février 1937

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

L'ACCIDENT HYSTÉRIQUE PITHIATIQUE ET LA PHYSIO-PATHOLOGIE DITE HYSTÉRIQUE

PAR

Jules FROMENT

« Il est logique de ne pas désigner par un même mot deux choses profondément différentes. »

(Babinski : Définition de l'Hystéric. *Soc. de Neur.*, 7 novembre 1901.)

« On m'a fait cette critique : pourquoi limitez-vous ainsi le domaine de l'Hystérie ? Je répondrai que les classifications ne peuvent être arbitraires, que ma délimitation n'est pas le résultat d'un caprice, qu'il est indispensable, afin d'éviter la confusion, de séparer les uns des autres des troubles n'ayant pas mêmes qualités. »

(Babinski : *Œuvre scient.*, p. 477.)

De tous les problèmes qui se posent en neurologie, le problème de l'Hystérie n'est-il pas celui sur lequel les neurologistes demeurent le plus irréductiblement et, semble-t-il, le plus irrémédiablement divisés ? Ne s'avèrent-ils pas incapables de comprendre les raisons de leurs convictions et de leur *non possumus* respectifs ?

Si, au cours des discussions, sans cesse renaissantes, les contradictions ne portaient que sur la pathogénie de l'accident hystérique — comme peut le penser tout auditeur ou tout lecteur peu attentif au fond du débat — les divergences constatées seraient sans inconvénient. Il est en médecine bien d'autres pathogénies sur lesquelles on n'a pas encore réussi à se mettre d'accord, qui demeurent pendantes et longtemps peut-être encore le seront. Mais les questions en litiges sont ici bien plus embrouillées et bien plus complexes. On veut élucider la pathogénie de ce qu'on appelle « hystérique », mais ce que l'on appelle ainsi, de l'un à l'autre, du tout au tout varie.

Avant toute discussion pathogénique, si l'on ne se borne pas à ratifier l'équation de Babinski « accident hystérique = accident nerveux pithiatique », il faudrait néanmoins s'entendre sur ce que l'on appelle et n'appelle pas « accident nerveux hystérique ». Ce terme dénué de la susdite acception n'est plus que terme vide de sens, bien qu'il fasse figure sinon d'une entité clinique bien définie, ce que nul ne peut vraiment prétendre, tout au moins de cadre nosologique qu'un long usage a consacré et qui, par suite, pense-t-on, doit bien avoir quelque raison d'être.

Et pourtant que de diagnostics de complaisance, que de physiopathologies fantaisistes, ne lui a-t-on pas demandé de recouvrir, de colporter (en sus de cette invraisemblable pathogénie dont son étymologie perpétue le souvenir) depuis 2.300 ans qu'il a cours ! Il est impossible, déclare A. Souques (1) dans ses remarquables études consacrées aux « Etapes de la Neurologie dans l'Antiquité grecque », de savoir ce que sous nom d'Hystérie exactement désignaient Hippocrate et Galien. Du temps de Lasègue, l'Hystérie n'était-elle pas encore la corbeille à papier dans laquelle on jetait toutes observations qu'on ne savait où classer (2). N'est-ce pas en vain que Charcot tenta de faire un rigoureux inventaire de tout ce dont on la jugeait capable ? Se fiant à ces témoins fort suspects que sont les prétendus stigmates, ne s'est-il pas cru en droit de contresigner des erreurs de diagnostic et des erreurs d'interprétation sans nombre ?

« Babinski, déclare A. Souques, a rendu aux affections organiques ce que l'Hystérie leur avait pris et débarrassé celle-ci d'un grand nombre de troubles qui ne lui appartenaient pas », et H. Baruk à son tour constate que « la folie hystérique envahissait une grande partie de la psychiatrie », que « le développement de la nosographie psychiatrique absorba parallèlement les territoires éliminés par Babinski ». Jusqu'à 1901, en fin de compte, l'Hystérie attendit sa définition clinique !

Comment celle-ci aurait-elle pu ne pas avoir pour contre-partie le démembrement de l'Hystérie traditionnelle par trop complaisante et cette délimitation rigoureuse contre laquelle directement ou indirectement d'aucuns toujours s'insurgent.

Les controverses qu'ont réamorcées les discussions, rapports et articles récents sont les bienvenues si elles peuvent inciter à une manière de referendum fixant enfin pour tous sans plus (il n'importe qu'on continue à discuter sur tout autre point) les limites cliniques précises au delà desquelles un neurologiste averti ne pourra plus parler d'accident nerveux hystérique. N'est-il pas évident que l'on ne devrait appliquer ce qualificatif qu'à un groupe de faits cliniques bien homogènes ayant mêmes attributs cliniques ? Cette **délimitation clinique de l' « hystérique »** doit être tenue pour **question préalable**. Si on ne peut s'entendre sur ce point, il faut se séparer sans discuter, car toute discussion, alors, sera

(1) A. Souques. *Etapes de la Neurologie dans l'antiquité grecque*, Paris, Masson, 1936. Voir, en particulier, p. 88 à 90 et 229 à 232.
(2) H. Cesbron. Histoire critique de l'Hystérie. *Thèse de Paris*, 1909, rédigée sous l'inspiration de Babinski.

fatalement vaine. Mais il faudra dans ce cas se résigner à laisser se creuser un véritable schisme entre neurologistes, car tout droit l'on y court.

Les conséquences d'un tel schisme ne sauraient être tenues pour négligeables, car l'expérience sémiologique des uns restera, dès lors fatalement sur nombre de points, lettre morte pour les autres. Et de plus en plus les discussions sur l'Hystérie verseront vers de simples luttes d'Ecoles et vers pur byzantinisme. Comment se résignerait-on à un tel état de choses ? Le **diagnostic d'accident hystérique** n'a-t-il pas, dans de nombreux cas, **sanction médico-légale** ? Accorder auxdits accidents *pourcentage infime*, ainsi qu'on le fait, *est non seulement stricte justice, mais encore solution opportune, quand il s'agit de l'accident hystérique-pithiatique dénué ou indépendant de toute physio-pathologie, car mieux ainsi on l'incite à guérir. N'est-ce pas par contre le comble de l'injustice* (1), *s'il s'agit d'états physio-pathologiques avérés*, quand bien même il s'agirait *de physio-pathologie dite hystérique* qui n'est, à tout prendre, que physio-pathologie *non encore tenue pour organique*.

Classer « hystérique » tout le physiopathologique qui attend, pourrait-on dire, sa localisation — fut-il ou non réversible et psychogène, ce qui ne saurait suffire à le caractériser — c'est gêner et retarder l'expertise scientifique de tout cet inconnu physiopathologique d'ailleurs fort hétérogène. Ne risque-t-on pas, en procédant ainsi, de faire tenir pour classification définitive ce qui n'est que classification d'attente, si même, classification il y a. Une accumulation de faits cliniques disparates, pourra-t-elle jamais prétendre tenir lieu, même transitoirement, de classification scientifique ?

I. — La méthode d'expertise sémiologique de Babinski — a laquelle la neurologie moderne doit ses signes d'organicité les plus surs — n'est que le corollaire de la délimitation clinique de l'hystérie qu'il proposa.

Pour bien comprendre le changement total de point de vue que suscitèrent la Définition clinique de l'Hystérie de Babinski et toutes ses recherches concernant la Sémiologie neurologique organique, il est indispensable de se reporter à la thèse de A. Souques intitulée « Contribution à l'étude des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière ». Le terme de « simulation » y avait accceptation particulière : il voulait ici dire « ressemblance, imitation, d'une maladie organique par l'Hystérie », imitation susceptible, croyait-on alors, d'être rigoureusement fidèle. La lecture attentive de cette thèse qui, bien entendu, est tout imbue des idées du temps (1891), est d'autant plus significative que A. Souques a, depuis, beaucoup participé — qui ne le sait — à

(1) J. Froment. L'abus du diagnostic d'hystérie ou d'hystéro-traumatisme et ses méfaits. *Gazette médicale de France*, 1er mai 1936, p. 409-413.

l'évolution des idées sur l'Hystérie. Il y a même très activement contribué.

« Des deux parties que comprend ma thèse, écrivait A. Souques, en 1918, l'une ne vaut plus pour les raisons que je viens de rappeler (1), celle qui a trait au diagnostic de l'Hystérie et des maladies de la moelle. L'autre n'a rien perdu de sa valeur ; c'est celle qui concerne les associations hystéro-organiques dont tout le monde reconnaît aujourd'hui la fréquence. »

L'Hystérie, pour Charcot et son Ecole, ne se bornait pas à revêtir le masque des maladies organiques en leur empruntant leurs symptômes, elle pouvait leur emprunter jusqu'à leur évolution et leur physiopathologie. Il était, pensait-on, « *peu de symptômes organiques* — même spinaux — *qu'elle ne puisse reproduire avec fidélité* ». Aussi, à propos de tout état physiopathologique, on croyait, alors, devoir penser à l'Hystérie. N'entrevoyant aucun moyen de reconnaître, d'après les caractères du trouble nerveux, s'il s'agissait ou non d'état organique, *on ne comptait que sur ces faux témoins, les stigmates*. On admettait même, et c'est ce contre quoi Babinski s'inscrivit en faux, qu'il y avait *analogie complète de tous caractères intrinsèques, des troubles nerveux organiques aux hystériques.*

Le parti pris de Sydenham, au temps de Charcot, restait de rigueur : « Lorsque j'ai bien examiné une malade et que je ne trouve rien en elle qui se rapporte aux maladies connues, je regarde l'affection dont elle est atteinte comme hystérique. » Quand on songe où en était la Sémiologie neurologique en 1681, on ne peut s'empêcher de penser que ce parti pris — même quand il s'agissait d'un clinicien de la valeur de Sydenham — a dû conduire à de magistrales erreurs de diagnostic ! *L'histoire de la Pseudosclérose* (2) *ne montre-t-elle pas ce même parti pris conduisant,* du temps de Charcot, en dépit des progrès de la méthode anatomo-clinique, *à de singulières erreurs d'interprétation.*

Il était d'autant plus nécessaire de souligner ce parti pris ancien, qu'en dépit des désaveux que lui ont infligé coup sur coup les progrès de la Sémiologie neurologique objective et toutes les acquisitions de la neurologie moderne, il n'a pas encore perdu, pour tous neurologistes, sa séduction et même, croient plusieurs, son bien-fondé.

« **La révolution effectuée par Babinski**, remarquait fort judicieusement Henri Baruk, a surtout consister à substituer comme base de

(1) « L'étude des syndromes hystériques capables de « simuler » certaines maladies organiques de la moelle a fait l'objet de ma thèse de doctorat, écrivait en effet A. Souques en 1918 dans son *Exposé des Titres et Travaux scientifiques*. Ce travail traduit les idées régnantes en 1890... On admettait, en vertu d'*erreurs d'observation ou d'interprétation*, que l'hystérie pouvait tout faire ou presque tout. Constatait-on chez un malade des signes d'hystérie, on mettait volontiers les phénomènes organiques sous-jacents et asssociés à l'hystérie sur le compte de la grande névrose... Ce n'est qu'à partir de 1893 que, sous l'influence des travaux de Babinski, nos idées sur l'hystérie se sont modifiées... *Il a rendu aux affections organiques ce que l'Hystérie leur avait pris et débarrassé celle-ci d'un grand nombre de troubles qui ne lui appartenaient pas.* »

(2) Voir, à ce propos, René Izac : La pseudo-sclérose type Westphal-Strümpell devant la sémiologie neurologique objective. *Thèse de Lyon*, décembre 1936, rédigée sous notre inspiration.

diagnostic aux anciens stigmates de l'Hystérie de CHARCOT ceux des affections organiques dont il a donné une description si sûre et si objective. » C'est bien en effet d'une véritable révolution sémiologique qu'il s'est agi, révolution aux conséquences encore incalculables, car *la méthode d'expertise sémiologique objective de tout inconnu organique* imaginée par BABINSKI est fort loin d'avoir dit son dernier mot. C'est de cette révolution sémiologique qu'allait surgir la neurologie moderne *qui a si bien su répondre*, avec sûreté et précision, *aux complexes desiderata de la médecine légale et de la neuro-chirurgie.* Ce n'est pas pur hasard si, au premier rang des neuro-chirurgiens, l'on retrouve Clovis VINCENT que, plus que tout autre, BABINSKI tint pour son *alter ego.*

Qu'est-ce qui avait bien pu mettre BABINSKI sur cette féconde piste de recherches sémiologiques que nul avant lui n'avait songé à explorer, dont nul n'avait soupçonné l'importance, non pas même ce remarquable mécanicien de la machine neuro-musculaire et ce merveilleux créateur de toute Sémiologie périphérique que fut DUCHENNE DE BOULOGNE ? Pour comprendre le pourquoi des découvertes de BABINSKI et non moins ses veto, il faut remonter le cours des ans, pour suivre pas à pas le lent et sûr cheminement de la pensée du plus réfléchi, du plus méthodique, du plus lucide des observateurs (1).

Chef de clinique de CHARCOT de 1885 à 1886, BABINSKI — ainsi qu'il l'a rappelé — a d'abord accepté sans réserves la conception de l'Hystérie qui avait cours. Il souscrivit au dogme indiscuté qui avait alors force de loi, d'après lequel l'Hystérie était jugée capable de tout : de l'exagération des réflexes, des œdèmes, des ulcérations, des gangrènes, des hémorragies, de la fièvre, etc.

Mais, trop douteur pour avoir conviction facile, BABINSKI voulut vérifier, point par point, ce que tout autre jugeait vérité première, car pour lui doute ou conviction ne furent jamais mol oreiller de paresse. Il ne put se fier qu'aux troubles hystériques qu'il avait créés, puis fait disparaître par hypnose, les ayant ainsi contraints à faire sous ses yeux doublement leur preuve ou, pour mieux dire, preuve et contre-épreuve. Bien que sa conviction allât à l'encontre de la conviction de tous et en particulier de celle du Maître que toujours il plaça si haut, le génial douteur que fut BABINSKI ne tarda pas à s'en déclarer certain et à s'en porter garant.

Dès 1890, à 33 ans (l'année même, si je ne me trompe, de sa nomination comme Médecin des Hôpitaux), BABINSKI, dans son étude sur la « Migraine ophtalmique hystérique », proclama ce qui pourrait être gravé au fronton de sa vie scientifique : « Lorsqu'on essaye, *chez un Hystérique* (ce procédé réussit toujours, si on est en présence d'un sujet hypnotisé), de développer par la suggestion des symptômes dus, par exemple, à quelque maladie organique du système nerveux, on obtient souvent *une reproduc-*

(1) J. FROMENT. Babinski après Charcot et après Duchenne de Boulogne devant le problème de l'Hystérie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1934, p. 427-436. — L'Hystérie après Babinski. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juillet 1935, p. 441-452.

tion qui peut paraître parfaite à un observateur peu attentif. Mais il n'y aura pas de méprise *pour un neuro-pathologiste exercé... la copie se distinguera aisément de l'original.* »

Ne dirait-on pas que Babinski entrevoyait déjà la piste à l'exploration de laquelle il allait, sa vie entière, s'attacher. Sans avoir encore officiellement rompu avec la doctrine de son maître Charcot, il affirmait déjà sans ambiguïté que l'accident hystérique et l'accident organique, quels qu'ils fussent, pour qui les regardait d'un peu près, n'avaient aucunement même figure.

Ce qu'il avait insinué en 1890, Babinski, plus nettement encore, le proclama à la Société médicale des Hôpitaux de Paris du 5 mai 1893, dans une communication intitulée : *Contracture organique et hystérique.* « *Il est*, disait-il, le plus généralement *possible de les distinguer par l'analyse seule de leurs caractères intrinsèques...* sans qu'il soit nécessaire de prendre en considération le mode d'évolution de l'affection, la présence ou l'absence de stigmates hystériques, grâce au facies spécial que présente chacune de ces contractures et à l'état dans lequel se trouvent les réflexes tendineux. »

Cette opinion franchement révolutionnaire était proclamée dès le 5 mai 1893 par l'élève respectueux, mais indépendant, de Charcot qui, averti, consentit à l'audacieuse contradiction de son ex-chef de clinique, et ne lui en tint aucunement rigueur. Ce fut le 16 août 1893, trois mois seulement après cette communication, qu'au cours d'un voyage de détente et au lendemain d'une visite à l'abbaye du Vézelay, à l'apogée de sa carrière scientifique et professorale, Charcot, emporté par un œdème aigu du poumon, succomba dans la petite auberge du lac des Sétons. Nul n'a oublié l'émouvant article nécrologique de Brissaud et Pierre Marie qui s'exprimaient en ces termes : « Avant Charcot, l'obscurité, le chaos ; avec lui, la clarté, l'ordre... A quoi bon, poursuivaient Brissaud et Pierre-Marie, parler de ces recherches sur l'Hystérie et sur l'Hypnotisme qui ont rendu son nom universellement populaire et qu'il avait conduites avec tant de rigueur, de sûreté, de prudence. » Hystérie mise à part, comment ne pas souscrire à ce bel et juste éloge. Mais (qui ne le reconnut en 1925 au centième anniversaire de la naissance de Charcot ?) tout ce qui a trait à l'Hystérie est, sans discussion possible, le point faible de l'œuvre par ailleurs remarquable du fondateur de la neurologie. Si nous avons rappelé ce passage de l'article nécrologique, publié ici même, c'est pour mieux faire mesurer le chemin que la neurologie a parcouru depuis. C'est encore pour montrer que la pensée de Babinski, en 1893, n'avait guère d'échos.

De l'étude approfondie des accidents hystériques qui semblaient avoir, d'abord à l'exclusion de toute autre préoccupation neurologique, retenu son attention et celle de Charcot, en fin de carrière, Babinski parut toutefois avoir hâte de se détourner. Il avait mieux à faire que de continuer à s'occuper de l'inconsistante hystérie et mieux à faire encore que de convaincre les autres de son irréalité. Sa conviction faite, il n'eut souci

que de braquer sans retard sur l'organique ce regard pénétrant qui, si bien, sut voir ce qui échappait à tout autre.

De 1893 à 1901 — la chronologie de ses travaux en fait foi — *il n'est plus question que d'organicité dans ses recherches.* Au premier rang ne faut-il pas placer cette note de quelques lignes, présentée à la Société de Biologie de 1896, l'acte de baptême du signe qui a porté son nom jusqu'aux confins du monde civilisé ? John Fulton n'écrivait-il pas à Tournay qui, comme lui, s'attacha à préciser la signification physiopathologique et anatomo-pathologique du signe de Babinski au lendemain même de la mort de celui-ci : « *I can appreciated that his loss will mean to neurology and medicine in France and in the world at large ?* »

Et pourtant, toutes ces recherches que, depuis 1893, Babinski avait destinées au défrichement sémiologique de l'organique, *aboutirent, en fin de compte, à la Définition de l'Hystérie*, que, pour la première fois, il donna à la Société de Neurologie de Paris le 7 novembre 1901. Il l'avait fait précéder de cette autre communication, aussitôt classique, où il avait posé définitivement les règles du « Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique », lui donnant comme base toute cette série de caractères intrinsèques, témoins avérés d'organicité, qu'il venait de découvrir.

L'étude du pyramidal achevée, Babinski se retourna aussitôt vers le cérébelleux, en quête de nouveaux signes objectifs d'organicité. *Il ne se crut même pas dispensé de rechercher les signes objectifs de l'extrapyramidal.*

Ne le vit-on pas, dès 1901, bien avant que celui-ci fût reconnu comme tel, préoccupé du substratum physiopathologique du torticolis spasmodique qu'il se refusait à tenir pour mental et auquel il voulait à tout prix arracher quelque preuve d'organicité. Bientôt enfin il s'attacha à dégager la méthode qui avait présidé à ses recherches sémiologiques. Le rapide enrichissement de sa sémiologie neurologique — aussi incompéhensible qu'inattendu pour tout autre que pour lui — ne témoignait-il pas de la légitimité et du bien-fondé de son point de départ. L'« Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux », publiée en 1904, ne portait-elle pas ce sous-titre significatif : « *Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en médecine légale.* » En réunissant, après sa mort, en un volume tout l'essentiel des travaux de leur Maître, les élèves de Babinski, d'un commun accord, ont placé en tête de son *Œuvre scientifique* (1) cette *Leçon sur la Méthode en Sémiologie neurologique*. N'est-ce pas en effet le manifeste de tout un programme d'exploration neurologique auquel on ne pourrait, sans inconcevable légèreté — étant donné tout ce que déjà on lui doit — songer à mettre le point final.

(1) J. Babinski. *Œuvre scientifique.* Recueil des principaux travaux publiés par les soins de J.-A. Barré, J. Chaillous, A. Charpentier, O. Crouzon, L. Delherme, J. Froment, Cl. Gautier, Ed. Hartmann, Ed. Krebbs, R. Monier-Vinard, R. Moreau, A. Plichet, Aug. Tournay, Cl. Vincent, G. A. Weill, Paris, Masson et Cie, 1934.

Que ceux qui voudraient remettre en question la physiopathologie hystérique et qui voudraient dénier à l'Hystérie-Pithiatisme l'exclusivité en matière d'Hystérie se rendent du moins compte que *dans l'Œuvre de* Babinski *ce qui a trait à l'Hystérie-Pithiatisme demeure inséparable de ce qui concerne l'Organique* : **étapes successives de l'exploration d'une même piste par méthode différentielle.** Chacune a dans l'ensemble sa place définie ; aux autres étroitement elle s'agence. Or, qui niera que la Sémiologie organique objective de Babinski — corollaire de sa conception de l'Hystérie — constitue avec l'œuvre de Duchenne de Boulogne les fondations mêmes de la Sémiologie neurologique moderne ?

***

Babinski a trop clairement expliqué ce qu'il tenait pour hystérique pour que nous le rappelions en détails. Il ne s'est pas contenté de le dire dans sa « Définition de l'Hystérie » en 1901. Il y est revenu dans sa conférence de 1906 intitulée « Ma conception de l'Hystérie et de l'Hypnotisme », ainsi que dans l'article « Démembrement de l'Hystérie traditionnelle. — Pithiatisme » publié dans la *Semaine médicale* du 6 janvier 1909. L'année avant, il avait encore défendu sa conception au cours de la « Discussion sur l'Hystérie » qui se déroula à la Société de Neurologie de Paris les 9 avril et 14 mai 1908. De cette conception de l'Hystérie, d'un bout à l'autre de sa carrière scientifique, jamais un instant il ne se départit. Le fait est à souligner, car jusqu'à la fin, pour lui non moins que pour les autres, il demeura le plus vigilant, le plus sévère des critiques.

A la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 16 novembre 1928, il déclarait : « Je sais fort bien et j'ai insisté moi-même sur ce point depuis longtemps, que les troubles hystériques peuvent être associés à des troubles physiques organiques, mais ceci ne veut pas dire que ceux-là tiennent ceux-ci sous leur dépendance. Je connais aussi *les faits de kinésie paradoxale* décrits par Souques, *ces formes de polypnée, de mutisme, liées au syndrome parkinsonien* que j'ai étudiées avec Charpentier, Jarkowski et Plichet et *qui par certains côtés cliniques éveillent l'idée de phénomènes hystériques dont on peut les distinguer cependant.* Je n'ignore pas non plus qu'il peut être difficile ou même impossible de déterminer dans un cas particulier s'il entre ou non dans le groupe des accidents pithiatiques, mais tout cela n'empêche en rien d'admettre qu'il existe un groupe d'accidents pouvant être indépendants de toute perturbation physique, organique, accidents susceptibles d'être reproduits par suggestion chez certains sujets avec une exactitude parfaite et de disparaître sous l'influence de la persuasion « contre-suggestion » seule. L'observation, longtemps poursuivie sur un grand nombre de sujets, permet d'affirmer que les faits de ce genre sont même ou, du moins, ont été très communs. »

« On a déclaré, ajoutait-il, que le fossé n'est pas aussi profond qu'on le prétend généralement *entre les manifestations pithiatiques* les plus indiscutables *et les troubles d'origine lésionnelle* ; à mon avis, ces deux ordres de

troubles sont séparés en ce qui concerne leur nature, non pas par un fossé, mais par *un abîme*. » Ainsi, en 1928, à l'heure où ses forces déclinaient et où il paraissait vraiment las de lutter, le grand douteur affirmait une fois de plus son inébranlable certitude, à propos de ces troubles nerveux extrapyramidaux que l'on s'était montré un peu trop pressé de comparer, voire d'homologuer à l'Hystérie.

Au cours de la discussion qui suivit la communication de Radovici intitulée « l'Hystérie et les états hystéroïdes organiques » à la Société de Neurologie de Paris du 5 juin 1930, Babinski, une dernière fois, s'expliqua sur la délimitation clinique de l'Hystérie. « Les premières observations de M. Radovici, remarqua-t-il, datent de 1924. Or, je dois dire qu'antérieurement à cette époque j'eus moi-même, comme d'autres neurologistes, l'attention attirée par des *accidents nerveux postencéphalitiques* analogues ou identiques à ceux que M. Radovici relate... Nous avons constaté aussi que *sous des influences d'ordre psychique*, les troubles « mutisme, troubles respiratoires » *pouvaient disparaître*. Mais cette disparition n'était que *transitoire*. Nous n'avons pas obtenu la guérison malgré la mise en œuvre des divers procédés de contre-suggestion. Je crois que M. Radovici n'a pas été plus heureux que nous, puisqu'il ne signale pas de guérison dans les cas qu'il a observés. *Couper un accès n'est pas le guérir* ».

A ce propos, Babinski revint une dernière fois sur ces *succès* « *immédiats et définitifs* » que l'on ne peut obtenir qu'en matière d'Hystérie, et qui, *seuls*, peuvent être tenus pour *significatifs*. Ne le spécifiait-il pas déjà, aussi nettement que possible, dans sa définition de l'Hystérie de 1901, ainsi qu'en témoigne le passage suivant : « On est en droit de dire que l'Hystérie ainsi définie est l'affection mentale qu'il importe le plus au point de vue du traitement de savoir reconnaître, car un trouble hystérique peut guérir rapidement, instantanément sous l'influence des pratiques de la persuasion mises en œuvre avec habileté, ou durer des années, la vie entière, suivant que sa nature est reconnue ou méconnue. » En matière d'Hystérie, par suite, seule est vraiment efficace, seule significative, cette attaque brusquée déclenchée sans ultimatum et poursuivie, toute affaire cessante, jusqu'à résultat décisif et, pourrait-on dire, jusqu'à reddition complète — tactique qui fut et toujours demeurera celle de son Ecole.

En dehors des guérisons rapides obtenues par psychothérapie, comment démontrer en effet que la volonté est seule maîtresse du trouble et que, par suite, il ne peut vraiment s'agir que d'accident hystérique-pithiatique ? De là ces autres remarques non moins fondamentales : « Tandis que **la volonté** est maîtresse ou **est capable de devenir maîtresse des troubles pithiatiques, d'en déterminer la forme, d'en doser** en quelque sorte **l'intensité et la durée**, écrivait Babinski (*Œuvre scientifique*, p. 497), *elle n'est pas en mesure de soumettre à son joug les phénomènes émotifs* parmi lesquels nous mentionnerons la tachycardie, les perturbations vaso-motrices, l'érythème, les sécrétions sudorales et intesti-

nales... on peut provoquer presque à volonté chez beaucoup de personnes une accélération des battements cardiaques, ainsi que des réactions vaso-motrices, et quand on n'analyse pas ces faits avec un soin suffisant, on est porté à penser qu'ils sont le produit de la suggestion ; mais ce n'est qu'une illusion, du moins si, conformément à la convention que j'ai proposée, *le mot suggestion implique l'idée que la volonté est maîtresse* des troubles qu'elle a produits ; ce n'est que par l'intermédiaire d'une émotion créée par les tentatives de suggestion que les manifestations en question se développent, et celles-ci, une fois qu'elles ont apparu, échappent à l'influence de la volonté qui est incapable d'en fixer la forme, l'intensité et la durée... » « *Il n'y a pas une seule affection nerveuse bien définie et située hors des limites de l'Hystérie,* écrivait-il encore (*Œuv. scient.*, p. 460) *que la Pychothérapie seule soit en mesure de faire disparaître.* Si son intervention est utile, ce que je reconnais volontiers, *elle n'est pas suffisante* ; ce qui le prouve bien, c'est que, *jamais dans les cas de cet ordre, la persuasion n'est suivie de guérison immédiate.* »

Et Babinski mettait en regard les effets partiels, contingents, relatifs, obtenus par psychothérapie dans la neurasthénie, ainsi que dans la maladie du doute (voir : *Œuv. scient.*, p. 476 à 477) et les résultats décisifs et quasi miraculeux dus à la psychothérapie dans le cas d'accident pithiatique. « Il n'y a pas un seul de ces accidents, déclarait-il (*Œuv. scient.*, p. 460), qu'on n'ait vu parfois s'éclipser en quelques instants après la mise en œuvre d'un moyen propre à inspirer au malade l'espoir de la guérison. »

De là, la conclusion pratique à laquelle dès l'abord avait abouti Babinski, et que nous nous sommes attachés à bien mettre en évidence dans le livre qu'avec lui nous avons consacré à l'Hystérie : « Que l'on ait affaire à un désordre hystérique-pithiatique de date récente ou de date ancienne, écrivions-nous, *il est capital d'avoir recours*, selon nous, à ce que l'on peut appeler le **traitement brusqué**. Cette méthode nous paraît de beaucoup préférable aux procédés de psychothérapie lente et progressive... Le premier contact, le premier corps à corps réalise au point de vue thérapeutique des conditions particulièrement favorables... Il est essentiel de persévérer, de *tâcher d'obtenir séance tenante la cure complète ou tout au moins un résultat décisif* qui confirme les prévisions et les promesses formulées. »

II. — Des discussions que suscita la définition de Babinski. Ce qui est encore et ce qui n'est plus contesté.

Découronnée de son illégitime mystère, cette Hystérie que Babinski avait contrainte à montrer ses papiers d'identité, ne tarda pas à être un peu partout identifiée au Pithiatisme. Du même coup, l'accident hystérique-pithiatique se classa parmi les entités cliniques les mieux délimitées et les plus indiscutables. La fortune exceptionnelle du terme « pithiatique » n'est que simple reconnaissance des immenses services qu'il rendit,

de par le monde, à la Neurologie moderne objective qui vraiment ne commença et ne put commencer qu'à dater de sa définition.

L'opposition toutefois était si grande entre la conception de l'accident hystérique-pithiatique de Babinski et la conception de l'Hystérie de Charcot que, sans peine, l'on conçoit les résistances que rencontra le Démembrement de l'Hystérie. Nombreux furent les neurologistes parmi les plus distingués qui ne l'adoptèrent qu'à leur corps défendant. Ils gardaient le regret de cette Hystérie ancienne si compréhensive et si complaisante. Et puis ne leur demandait-on pas de modifier du tout au tout leurs méthodes d'examen, leurs procédés de diagnostic neurologique et jusqu'à leurs habitudes de clinicien. De là, les discussions qui surgirent au lendemain même de la communication princeps de Babinski sur l'Hystérie-Pithiatisme et qui, jusqu'à ces derniers temps, à tout propos, rebondirent.

Ce furent les discussions :

du XVIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française de Genève-Lausanne 1907 ;

du Congrès International de Neurologie d'Amsterdam d'août et septembre 1907 ;

de la Société de Neurologie de Paris des 9 avril et 14 mai 1908 : « Discussion de l'Hystérie » ;

de la Société médicale des Hôpitaux de Paris du 16 novembre 1928, discussion consécutive à la communication de Tinel, Baruk et Lamache, intitulée : « Crise de catalepsie hystérique et rigidité décérébrée » ;

du Congrès des Neurologistes roumains de Cernauti 1928 où Radovici exposa pour la première fois, tout au long, sa conception organicienne de l'Hystérie dans un rapport qui, pas plus que les discussions qu'il suscita, ne fut publié (nous nous le sommes fait à plusieurs reprises confirmer) ;

de la Société de Neurologie de Paris du 5 juin 1930, discussion suscitée par la communication de Radovici intitulée : « L'Hystérie et les états organiques hystéroïdes » ;

du XXXIXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française de Bruxelles (1935), discussion provoquée par l'exposé des rapports : « L'Hystérie et les fonctions psychomotrices. Etude psychophysiologique » de H. Baruk, et « l'Hystérie et les fonctions diencéphaliques. Etude neurologique », de Ludo van Bogaert ;

du Congrès des Neurologistes roumains de Bucarest d'octobre 1936, discussion provoquée par l'exposé du rapport du Prof. Marinesco, intitulé : « La physio-pathologie de l'Hystérie » (en dehors de la publication de celui-ci et de brefs résumés des communications, aucune publication des travaux dudit Congrès ne doit être faite).

Cette longue énumération ne tient même pas compte de la totalité des échanges de vues dont la question de l'Hystérie fut l'objet, depuis que Babinski proposa sa délimitation clinique de l'Hystérie. *Il faut y ajouter*

encore toutes *les discussions que suscita pendant la guerre la question des Troubles nerveux d'ordre réflexe*.

Nous les avions, il est vrai, avec Babinski, non seulement distingués mais opposés aux accidents hystériques-pithiatiques en ces termes : « Ce sont des *phénomènes qu'il serait permis d'appeler physiopathiques* — écrivions-nous dans *Hystérie Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexes en Neurologie de guerre* (2e édition, 1918, p. 78) —, terme devant exprimer l'idée que d'une part ni l'Hystérie ni aucun autre état psychopathique ne peuvent les produire ; que d'autre part tout en traduisant une perturbation physique, matérielle du système nerveux, ils ne semblent pas correspondre à une lésion nerveuse susceptible d'être décelée par les moyens d'investigation dont nous disposons ».

Mais les Troubles nerveux dits réflexes ont été longuement discutés en France à la Société de Neurologie de Paris consécutivement à nos communications. A notre monographie répondirent celle de Roussy et Lhermitte : *Les psychonévroses de guerre* (1917) et celle de Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz : *Traitement des psycho-névroses de guerre* (1919) qui ramenaient ces accidents nerveux à des troubles de motilité hystérique, se compliquant, du fait qu'ils s'étaient développés chez des prédisposés, de troubles vaso-moteurs et trophiques d'immobilisation. En Allemagne, on vit éclater simultanément et parallèlement des discussions de même ordre qui prirent à parti Oppenheim, partisan aussi convaincu que Babinski de l'autonomie des Troubles nerveux d'ordre réflexe. Sans hésitation il les rejetait lui aussi du domaine de l'Hystérie, s'opposant à toute assimilation, alors que nombre d'autres neurologistes allemands, par contre, n'hésitaient pas à la faire (1).

***

Il ne servirait à rien — se livrant à quelque stérile travail de pointage, d'addition et de soustraction — de prétendre mathématiquement déduire des affirmations et des constatations publiées, ce qu'il faut, en définitive, tenir pour accident hystérique. Une telle méthode serait illusoire car — aujourd'hui non moins que jadis — des erreurs de diagnostic sans nombre vicient et frappent de nullité nombre de constatations que l'on crut décisives.

Est-il besoin de rappeler *ces erreurs d'attribution qui sans la critique vigilante de* Babinski *auraient passé complètement inaperçues*. Qui ne se souvient de cette synovite tuberculeuse du poignet à laquelle on demandait la preuve de la réalité de l'œdème hystérique ? Qui ne se souvient de cette malade que Raymond, au début de la Discussion sur l'Hystérie de

(1) A. Kieffer. Les troubles nerveux d'ordre réflexe (syndrome physiopathique). Bibliographie chronologique et analytique des travaux français et allemands parus pendant et depuis la guerre 1914-1918. *Thèse de Lyon*, 1925-1926 (rédigée sous notre inspiration).

1908, donnait comme Hystérique-type, demandant qu'on retienne comme hystériques tous les accidents nerveux qu'elle présentait, y compris une prétendue contracture des doigts persistant pendant le sommeil. Babinski fit reconnaître à Raymond qu'il avait à cet égard fait état des dires d'une surveillante de nuit, sans les recouper. Et après que Raymond eût vérifié le fait il reconnut que l'attitude des doigts était due, pour part importante, à des rétractions tendineuses !

Qui ne se souvient encore de l'étonnement que manifesta Babinski devant la légèreté qui trop souvent présidait à la documentation médicale (*Œuv. scient.*, p. 490) : « Un confrère, qui croyait avoir observé un cas intéressant de fièvre hystérique, m'avait, écrivit-il, demandé d'intervenir auprès du directeur d'un Journal neurologique pour obtenir que son observation fût publiée. Lui ayant fait remarquer qu'elle n'était pas probante, je l'entendis me faire cette réponse : « Je reconnais bien que mes arguments ne sont pas péremptoires, mais je pensais que la réalité de la fièvre hystérique, admise dans les traités classiques, n'était pas mise en doute, et il m'avait semblé que mon observation n'avait pas besoin d'être approfondie davantage. »

Si nous rappelons ces erreurs et ces trop classiques errements, c'est pour montrer une fois de plus que l'on ne peut et que l'on ne doit croire personne sur parole, en vertu même de l'adage classique *errare humanum est*. Et l'on voudrait cependant nous convaincre du caractère physiopathologique de l'hystérie à coup d'observations. Il faut définitivement renoncer à ce procédé de discussions, car les critères en matière d'Hystérie diffèrent foncièrement d'un neurologiste à l'autre. Que l'on ne nous objecte pas qu'opposer un tel veto c'est paralyser toute contradiction. Nous prions ceux qui le penseraient de se reporter à la thèse de A. Souques. Ils y relèveront la déclaration suivante (p. 3) : « *Lire le détail d'une observation et avoir sous les yeux le malade sont deux choses différentes.* Nous sommes du reste convaincu que bien souvent ce qui laisse des doutes dans l'esprit du lecteur peut être de toute évidence pour le clinicien qui a observé le cas. Aussi ne rapporterons-nous pas ici ces observations... Ces citations seraient superflues. *La plupart de ces faits ne valent pas... Ils ne sont pas utilisables.* »

Contestera-t-on à l'Ecole de Babinski le droit de reprendre, pour son compte, une objection que non sans raison faisait déjà l'Ecole de Charcot? Je suis bien convaincu, pour ma part, qu'ayant eu le grand mérite de changer sa manière de voir sur l'Hystérie et s'étant fait de celle de Babinski conviction personnelle, A. Souques n'est pas plus tenté que jadis de faire état de toutes ces observations de physio-pathologie dite hystérique qu'à chaque instant l'on publie et dont on ne cesse d'invoquer le témoignage.

Que résulte-t-il de ces discussions ?

Nul n'ose plus actuellement se porter garant de ce qui, du temps de Charcot, était tenu pour vérité intangible : de la possibilité pour l'Hysté-

rie d'exagérer les réflexes, de déterminer de la fièvre, des hémorragies et autres troubles trophiques. Il n'en est même plus question. A ceux qui, avec hésitation et scrupule, insinueraient encore que certains troubles vaso-moteurs hystériques auraient pu être parfois rencontrés, nous objecterons que 35 ans après la définition de BABINSKI, on devrait pouvoir faire état d'autre chose que de quelques rares constatations individuelles incontrôlables. Faut-il croire les autres sur parole? Mais comment y consentirait-on quand on s'aperçoit que ceux qui affirment avoir vu de tels faits sont ceux mêmes qui se refusent à toute délimitation clinique de l'Hystérie ; ce qui fatalement les conduit à mettre dans l'Hystérie tout l'Organique inconnu et inclassé.

On s'accorde généralement à reconnaître encore que les stigmates de l'Hystérie sont sans valeur aucune, étant simplement le fait de l'autosuggestion ou de l'hétéro-suggestion. Pendant la guerre, on a tenté de défendre à nouveau la thèse des stigmates qu'avec BABINSKI, dans le livre susmentionné, nous avons combattue ; mais actuellement, il semble bien que les prétendus stigmates de l'Hystérie ne trouvent plus d'avocats.

Le Prof. MARINESCO reconnaît que la plupart des neurologistes s'entendent actuellement pour les rejeter. Il oppose, il est vrai, l'unanimité ici acquise aux objections faites sur d'autres points. Il le fait en ces termes : « Si la plupart des neurologistes, écrit-il dans son rapport, sont tombés d'accord sur la signification des stigmates hystériques et si quelques auteurs tels que le regretté BRISSAUD, MM. SOUQUES, MEIGE, DUTIL et surtout M. FROMENT ont accepté sans aucune restriction la conception de M. BABINSKI, d'autres savants, parmi lesquels il faut citer en première ligne MM. DEJERINE, JANET, PITRES, SOLLIER, O. VOGT, ont opposé des objections très sérieuses à la théorie de BABINSKI. »

Nous ne retiendrons pas la situation privilégiée que le Prof. MARINESCO nous attribue alors que nous nous tenons pour simple porte-parole occasionnel du groupe très cohérent de ceux qui, ayant médité BABINSKI, l'ayant vu à l'œuvre, ayant constamment vérifié le bien-fondé de sa manière de voir, n'ont nul besoin de la conviction des autres pour étayer leur propre conviction. Mais nous croyons devoir rappeler que BABINSKI avant de faire admettre l'illégitimité du dogme des stigmates hystériques, a dû combattre pied à pied l'opinion de JANET (Voir BABINSKI et J. FROMENT : *Hystérie-Pithiatisme et Trouble nerveux d'ordre réflexe*, 2e édit., 1918, p 66), ainsi que celles de PITRES et de DEJERINE (voir « Discussion sur l'Hystérie in *Revue Neurologique*, 1908, p. 386 à 392). Si l'opinion de ces derniers a dû être modifiée sur ce point, ne peut-elle rester critiquable sur d'autres ?

Pour qui confronte les propos que J. DEJERINE émit au cours de la « Discussion sur l'Hystérie » et ce qu'en 1914 il écrivit dans sa *Sémiologie des Affections du Système nerveux*, il s'avère que sa conception sur l'Hystérie considérablement se modifia en cours de route, et tendit à se rapprocher de celle de BABINSKI, ce qui, du reste, est tout à l'honneur du regretté et si distingué Maître et témoigne de sa haute probité scientifique.

« Cette anesthésie totale, écrivait DEJERINE à propos de l'Hémianesthésie hystérique (*Sémiologie des affections du système nerveux*, p. 930), ne s'accompagne ni d'ataxie, ni d'incoordination, ni de gêne fonctionnelle d'aucune sorte... L'Hystérique est analgésique et il ne se pique pas, il est anesthésique à la chaleur et il ne se brûle pas, c'est là tout au moins une règle générale qui peut souffrir quelques exceptions... Enfin chez l'Hystérique, le réflexe pupillaire à la douleur est ordinairement conservé et les excitations douloureuses que le sujet affirme ne pas percevoir déterminent cependant la réaction habituelle de dilatation de la pupille et parfois une légère accélération des battements du cœur. »

Si l'entente entre neurologistes n'a pu complètement se faire sur l'Hystérie, **trois points** du moins **paraissent définitivement acquis** :

1° **L'accident pithiatique, répondant trait pour trait à la définition de Babinski**, s'il n'est plus aussi fréquent que jadis parce que mieux et plus vite combattu, demeure **entité clinique indéniable** — qu'il soit d'absolue bonne foi ou encore plus ou moins consciemment, inconsciemment ou subconsciemment simulé — qu'il se soit développé sur psychisme normal en phase de fléchissement de la volonté, ou sur fond mental — qu'il soit pur (ou bien qu'indépendant) associé à tel ou tel désordre organique ou physiopathologique.

2° **Les prétendus stigmates permanents de l'Hystérie**, simples produits contingents de la suggestion, simples artefacts d'examens neurologiques et d'interrogatoires imprudemment et inhabilement conduits, sont **sans valeur clinique aucune**.

3° **Ni suggestion hypnotique**, ni **choc émotif**, ni autre influence psychique **ne peuvent provoquer** chez le sujet dit hystérique **ces perturbations physiopathologiques** qui avaient été mises en cause et **tenues**, jusqu'à Babinski, **pour monnaie courante de l'Hystérie**.

Mais l'immobilisation et la non-utilisation prolongée d'un membre peuvent provoquer directement ou indirectement des **troubles physiopathologiques subordonnés, secondaires**, dont la définition de l'Hystérie faisait d'ailleurs très explicitement état.

La question de l'Hystérie non pithiatique, *de la* **Physiopathologie dite hystérique**, admise par les uns, rejetée par les autres, **reste par contre en litige**.

Les uns tiennent pour hystérique tout ce qui paraît psychogène, tout ce qui est *réversible* ou à bien peu s'en faut, *tandis que les autres ne tiennent pour tel que ce qui est et ce qui demeure à la merci du psychothérapeute habile.*

***

Du temps de CHARCOT, en effet, et ce point de vue est encore celui de quelques neurologistes, on pensait que ce qui caractérisait l'accident hys-

térique c'est qu'il était toujours susceptible de guérison miraculeuse à son heure : toute guérison survenue inopinément était alors retenue comme preuve d'Hystérie. Mais, par contre, pour qu'un accident nerveux soit considéré par Babinski comme ayant vraiment fait ses preuves, il fallait que la volonté du psychothérapeute ait pu s'en rendre maître, et ceci à l'heure même où ledit accident nerveux venait se faire authentiquer par lui.

Ceci ne paraît pas avoir été compris. Et l'*on a retenu, bien à tort, comme preuve d'Hystérie toute action psychothérapique quelconque, si lente fût-elle,* — comme si la lenteur ne laissait pas à tout autre facteur le loisir d'intervenir subrepticement. On a même tenu pour décisifs de *simples à peu près psychothérapiques*, ainsi que *les résultats de manœuvres « plus ou moins psychothérapiques »*.

En faut-il un exemple saisissant ! Au cours de la discussion sur les Troubles nerveux d'ordre réflexe qui, en Allemagne, opposa Oppenheim (qui tenait ces troubles pour autonomes) à nombre de neurologistes allemands, qui n'y voyaient que de l'Hystérie, Nonne (1) retint à l'appui de cette dernière manière de voir *la guérison* d'un blessé atteint des troubles susmentionnés « *par suggestion continuée pendant six mois* ». On nous accordera qu'*une telle psychothérapie n'est nullement comparable aux résultats obtenus, en deux heures, par attaque brusquée*. Il est nombre de rééducations et de psychophysiothérapies qui ne demandent guère plus de temps. Faut-il s'étonner, dès lors, qu'invoquant apparemment les mêmes critères, les uns tiennent pour l'Hystérie ce que d'autres, avec non moins de certitude, tiennent pour tout autre chose.

Qu'on nous permette une image, pour rendre plus saisissante notre pensée. Un critère équivaut en somme à un instrument de mesure. Or, un tel instrument ne mesure bien que si on l'utilise et le requiert dans les conditions voulues, en s'interdisant la moindre latitude. Si on ne le fait pas, on procède comme quelqu'un qui, pour prendre mesure exacte, utiliserait un mètre élastique. Ne risquerait-il pas ainsi, en tirant plus ou moins sur le mètre, de donner même mesure à deux objets dont les mesures objectives du tout au tout différeraient ?

Ne transformons pas le critère « guérison par la contre-suggestion » de Babinski en « mètre élastique » et, pour l'éviter, tenons compte des remarques si judicieuses que faisait à ce propos Henry Meige (2) au cours de la « Discussion sur l'Hystérie » quand il attira l'attention sur la *valeur diagnostique du facteur temps dans les effets curatifs de la suggestion ou de la persuasion*. « Il me paraît très important, déclarait-il, de faire ressortir la différence qui existe entre la rapidité des bons effets de l'intervention persuasive, selon qu'on a affaire aux accidents attribués à l'Hystérie ou à ceux qui relèvent des autres affections. »

(1) Nonne. Die Neurosen nach Kriegsverletzungen. *Achte Jahresversammlung (Kriegstagung) der Gesellschaftdeutscher Nervenaerzte*, in *Munchen* am 22 und 23 september 1916 *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1917, S. 9.

(2) H. Meige. Discussion sur l'Hystérie. *Soc. de Neurol. de Paris*, 14 mai 1908, in *Revue neurologique*, 1908, p. 501-502.

Au cours de la discussion qui suivit ces remarques, Dejerine et Crock ne se rallièrent pas au point de vue de Henry Meige, qui était celui de Babinski. A. Souques, par contre, en souligna toute l'importance en ces termes :

« Je partage également l'avis de M. Meige et je crois que le facteur temps doit entrer en ligne de compte pour permettre de distinguer les phénomènes attribués à l'Hystérie, qui, d'habitude, cèdent beaucoup plus brusquement sous l'influence d'une suggestion que les phénomènes qui relèvent de la neurasthénie, des obsessions, etc. »

Depuis la discussion sur l'Hystérie, A. Souques n'a nullement modifié sa manière de voir pour ce qui a trait à l'importance du facteur temps dans l'interprétation des résultats obtenus par psychothérapie et dans la détermination exacte de leur signification. N'en trouve-t-on pas la preuve dans les commentaires qui accompagnent l'exposé des remarquables résultats que, pendant la guerre, il obtint dans le *traitement de la camptocormie par électrothérapie persuasive* (1). Mais pourquoi ne pas lui laisser la parole ?

« Après avoir employé avec succès le corset plâtré, déclare A. Souques, j'y ai renoncé pour recourir exclusivement à l'électrothérapie persuasive qui a donné des résultats brillants et rapides. J'ai substitué le courant faradique au courant galvanique préconisé par Clovis Vincent (2).

« Il y a un élément physique et un élément moral dans cette thérapeutique. L'élément physique est la douleur provoquée par le passage du courant. Il n'est pas nécessaire que cette douleur soit très vive pour agir sur le moral et déterminer une contre-suggestion salutaire. Nous avons guéri, mes élèves et moi, tous les camptocormiques que nous avons traités (3). Nous les avons guéris, quelle que fût l'ancienneté de leur incurvation : chez plusieurs d'entre eux, elle datait de plus de deux ans ; nous les avons *guéris en une seule séance dont la durée a varié d'un quart d'heure à deux heures*. Il est important de ne pas échouer à la première séance. On le peut : c'est affaire de temps, de persévérance et d'énergie. Un élément capital du succès, c'est l'atmosphère morale. Cette atmosphère, il faut la créer et l'entretenir par des succès.

« Nous avions toujours, dans notre service, un ou deux camptocormiques guéris. Dès qu'un nouvel incurvé entrait dans nos salles, il ne tardait pas à prendre contact avec ces derniers et à subir la contagion. La contre-suggestion opérait déjà et l'électrothérapie persuasive trouvait les voies préparées. Après la guérison, nous gardions dans le service, pendant quatre à cinq semaines, les camptocormiques guéris, en les soumettant à

(1) A. Souques. Traitement de la camptocormie par l'électrothérapie persuasive, *Soc. de Neurol.*, 11 janvier 1917, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1917 (en collabor. avec J. Mégevand, Mlles Naïditch et Rathaus). — Un cas de camptocormie ancienne traitée et guérie par l'électrothérapie persuasive. *Soc. de Neurol.*, 1er mars 1907 (en collab. avec J. Mégevand).

(2) A. Souques. *Exposé des Titres et des travaux scientifiques*, Paris, Masson et Cie, édit.

(3) Voir : Rosanoff-Saloff. Etude sur la camptocormie. *Thèse de Paris*, 1917.

des exercices quotidiens d'assouplissement, de marche et de course. Pendant ce laps de temps, nous n'avons jamais vu la moindre récidive. »

Qu'on ne dise pas que des guérisons aussi rapides sont exceptionnelles, car tous les accidents hystériques que jusqu'à ce jour nous avons eu entre les mains, ont guéri ainsi, — qu'il s'agisse de cas observés dans notre clientèle hospitalière ou de ceux de notre clientèle extrahospitalière, — qu'il s'agisse d'hystériques de guerre que nous avons traités dans le service de Babinski, — qu'il s'agisse encore des accidents hystériques civils que nous avons eu à traiter dans le service de Babinski, — ou qu'il s'agisse enfin d'accidents hystériques civils que nous avons eu à traiter depuis qu'a cessé notre collaboration avec celui-ci. Tout comme A. Souques, nous nous en sommes toujours tenu au courant faradique quand nous requérions l'électricité pour guérir l'accident hystérique. En règle générale, nous nous en passions.

Nous avons gardé le souvenir très précis de cinq paraplégiques hystériques qui — inopinément attaqués au moment même où ils se présentaient en *paraplégiques complets* — se sont, *avant que deux heures se soient écoulées*, non seulement tenus sur leurs jambes, mais *ont marché sans canne ni aide*, et ont encore effectué sans aide ni rampe, la montée et la descente d'escaliers. Plusieurs, avant que se soit écoulé ce laps de temps, *ont monté les escaliers quatre à quatre*. L'un de ces paraplégiques avait une paraplégie de guerre qui remontait à deux ans.

N'y a-t-il pas là comportement tout spécial ? Certes, il est des accidents nerveux physiopathologiques et des états mentaux qui, à leur heure, guérissent en peu de temps. Mais *y a-t-il* vraiment — *en dehors des accidents hystériques-pithiatiques — d'autres accidents nerveux, d'autres accidents mentaux susceptibles de guérir complètement, définitivement et instantanément à l'heure marquée par le psychothérapeute* qui, par véritable exorcisme, paraît expulser « le démon » au moment même où celui-ci se croyait maître incontesté.

III. — L'accident hystérique implique-t-il toujours fond mental ?

Parmi les sujets que, du temps de Charcot, *on tenait pour hystériques, il y avait* indiscutablement *nombre de mentaux authentiques.* Mais c'était l'époque où l'Hystérie était « une sorte de *caput mortuum* de la médecine dans lequel on jetait pêle-mêle tous les syndromes encore inconnus et aussi beaucoup d'erreurs de diagnostic. Un travail de révision et de limitation s'imposait. La folie hystérique, proclamait justement Baruk dans son récent rapport, envahissait alors une grande partie de la psychiatrie. »

« La catatonie de Kahlbaum, poursuivait H. Baruk, représente une portion importante de la vieille folie hystérique : n'y retrouve-t-on pas ces grandes crises avec arc de cercle, clownisme, démonstrations de gestes impressionnants, groupés par Kahlbaum sous le vocable si expressif de « patheticismus » ? N'y retrouve-t-on pas également ce caractère fantasque, capricieux, cet érotisme, ces troubles sexuels, cet aspect de comédie qui

évoquent le souvenir traditionnel de l'Hystérie? Les mêmes considérations peuvent s'appliquer également à l'hébéphrénie décrite aussi par Kahlbaum et son élève Hecker ».

N'a-t-on pas dit que la plupart des malades, qui ont servi à Janet à définir ce qu'il tint pour « mentalité hystérique », ont, peu aprés, fini leur existence dans les asiles comme déments précoces. Ceci n'exclut nullement pour elles la possibilité d'accidents hystériques authentiques préalables, mais cela jette plus qu'un doute sur leur prétendue mentalité hystérique. N'était-elle pas plutôt simple mentalité de déments précoces?

Du point de vue psychiatrique, tout autant que du point de vue neurologique, le démembrement de l'Hystérie traditionnelle s'imposait. En effet, « tandis que Babinski rejetait de la neurologie une grande partie des symptômes de l'ancienne Hystérie viscérale ou de la vieille folie hystérique, constatait encore H. Baruk, le développement de la nosographie psychiatrique absorbait parallélement les territoires éliminés par Babinski... Si cette évolution historique était bien connue, la question de la délimitation de l'Hystérie, concluait-il, serait simple : l'Hystérie devant être réduite au Pithiatisme de Babinski. »

« L'accident hystérique-pithiatique, ajoutait H. Baruk, ne s'accompagne pas de troubles psychiques grossiers (délire, troubles graves du comportement, etc.) susceptibles de donner au malade l'aspect d'un vrai psychopathe ou d'un aliéné, ni à aucun moment de l'abolition de la conscience ou du souvenir. Il peut être guéri totalement et quasi immédiatement par un procédé plus ou moins psychothérapique. »

Sous réserve de l'expression « *plus ou moins psychothérapique* » qui ne saurait être tenue pour l'équivalent de la définition de Babinski requérant la *guérison par contre-suggestion seule* — sous réserve encore de cette preuve d'Hystérie que Baruk a demandée parfois à la scopochloralose dont l'action toxico-dynamique reste à préciser, son point de vue de psychiatre diffère peu du nôtre.

Toutefois ayant fait étude comparée des troubles psycho-moteurs de la catatonie et de ceux de l'Hystérie, qui ont entre eux « analogies et différences », H. Baruk conclut : « L'analyse des troubles psycho-moteurs hystériques nous conduit, malgré leur apparence volontaire, malgré leur guérison étonnante par persuasion, vers des causes psychologiques plus profondes. La baisse de la tension psychologique, l'inhibition de la crise en train ou du contrôle volontaire apparaissent ainsi comme les conséquences d'une perturbation du système nerveux subie par le malade et non créée par lui. »

* * *

Les accidents pithiatiques décèlent parfois, à n'en pas douter, *fond mental*, qu'il s'agisse de *débilité mentale* ou de *démence précoce à son début*. Babinski eut bien garde de le méconnaître.

N'avions-nous pas écrit avec lui dans « Hystérie-pithiatisme et troubles

nerveux d'ordre réflexe » (2e édition, p. 202, en note) : « *Les tares mentales sont assez communes dans les cas où les désordres hystériques surgissent pour ainsi dire à l'état sporadique. Quand ils se développent au contraire à l'état épidémique, les troubles mentaux, à proprement parler, font souvent défaut ; il s'agit alors d'une simple contagion, susceptible d'atteindre un grand nombre d'individus d'un équilibre psychique moyen.* Lorsqu'on a affaire à des cas sporadiques et qu'il n'a pas existé d'épine organique, bien que le rôle de l'imitation ne soit pas exclu, la participation active, l'apport du malade dans la genèse des troubles hystériques, est beaucoup plus important et témoigne d'une mentalité anormale. *Ces troubles peuvent être le premier indice d'un déséquilibre psychique grave.* Ce sont évidemment ces *associations hystéro-mentales* qui ont donné naissance autrefois à la conception de la démence hystérique que tous les neurologistes et tous les aliénistes tiennent aujourd'hui pour erronée. »

Mais si Babinski mettait en cause le fond mental dans des cas bien déterminés, nombre de psychiatres l'incriminent *a priori* dans tous les cas. Qu'entendent-ils au juste par là ? Veulent-ils dire que tout sujet ayant présenté un accident hystérique, aura nécessairement en dehors dudit accident, comportement de mental, ou veulent-ils simplement laisser entendre que pour faire un tel accident et s'y fixer, il faut *mentalité un peu spéciale.* Il le faut, certes, comme il faut à l'enfant mentalité spéciale pour faire un caprice.

Si l'on attribuait *a priori* fond mental à tout sujet atteint de cet accident nerveux déraisonnable qu'est l'accident pithiatique, *ne devrait-on pas mettre résolument à part l'adolescent dont la mentalité de grand enfant trop bien se prête à la tragi-comédie de l'accident hystérique* ? Ne faudrait-il pas encore exclure du débat *tous les adultes qui — sans être des mentaux — transitoirement cèdent à ces desiderata de grand enfant* qui, chez toute femme, soudain surgissent du tréfond de l'être et non moins chez cet être demi-déraisonnable que, vie durant, demeure tout homme.

Où commence le vrai mental ? Où finit le normal ? Si du normal on fait une abstraction qui jamais ne doit connaître ni baisse psychologique, ni laisser aller, ni tendance au bluff et à l'exploitation, soit ! Mais, n'est-ce pas parce que Diogène ainsi le concevait, qu'en plein jour, même muni de sa lanterne, il eut tant de peine à trouver un homme ? En aurions-nous moins à présent ?

Peut-on vraiment attribuer fond mental à un sujet qui, avant l'accident en litige, a eu comportement rigoureusement normal et qui l'a retrouvé instantanément et au moment même où il venait solliciter la prise en considération d'accidents nerveux impressionnants, et ceci parce qu'un psychothérapeute habile l'a, comme il convient, mis en demeure d'instantanément revenir à la norme. Y a-t-il en dehors de l'accident hystérique-pithiatique un autre état mental que le psychiatre puisse ainsi guérir par ultimatum, au jour et à l'heure choisis par lui ? S'il en est, quels sont-ils ?

Tenir pour mental — parce qu'il a fait une cécité pithiatique — ce jeune homme de milieu aisé âgé de 18 ans, guéri par nous de sa cécité en une

heure de temps en 1920, et qui a mené depuis une vie active et rigoureusement normale, n'est-ce pas pure pétition de principes.

Pétition de principes encore, le fait de tenir pour mentale une jeune fille de 17 ans, guérie complètement et définitivement en moins d'une heure d'une paraplégie compliquée de crises convulsives, sans torpillage aucun — qui trois semaines après passait avec succès son premier baccalauréat, l'autre depuis et qui maintenant prépare l'Ecole de Sèvres. Un peu de ténacité, d'autorité, appuyée de 2 ou 3 claques ont fait ce miracle : ces dernières n'étaient destinées qu'à bien faire comprendre à l'intéressée qu'en dépit de sa prestance et de son âge on se refusait à prendre son état au sérieux.

Pétition de principes encore, le fait de tenir pour mentaux 5 autres paraplégiques guéris en deux heures de temps sans torpillage aucun. L'une d'elles ne fut-elle pas revue plus de 10 ans après, accompagnant l'un des siens malade : depuis sa guérison, elle avait mené vie normale.

En dehors de l'accident pithiatique, l'Hystérie n'est-elle pas, comme le disait Babinski, « pure abstraction » ?

Codet, dans la monographie intitulée : « Le problème de l'Hystérie » (1), s'attache à définir la mentalité hystérique. Il parle « de politique »... « d'appétit impérieux d'être un centre » ..., « d'attitude spectaculaire »... « d'allure ostentatoire teintée de chantage » ..., « de maladie plaidoirie »... Si le sujet en cause, sa vie durant, garde mentalité de cet ordre, il doit à n'en pas douter être tenu pour anormal, pour mental. Mais si ce n'est là que mentalité épisodique, rapidement et aisément redressée, ne doit-on pas, sans plus, conclure à une de ces inconséquences, à une de ces déraisons dont le normal d'équilibre moyen, non plus que nombre de prétendus surhommes, ne s'avèrent guère exempts.

Mais les divergences entre neurologistes et psychiatres ne tiennent-elles pas à ce que les uns n'observent pas les mêmes accidents hystériques que les autres. Le seul « Hystérique » que voit le neurologue est l'Hystérique occasionnel, l'Hystérique amateur, alors que celui auquel pense toujours le psychiatre est le récidiviste, l'Hystérique professionnel. Ce dernier — maintenant que, l'accident hystérique n'étant plus cultivé, le resquilleur n'y trouve plus ses avantages — est presque toujours association hystéro-mentale. S'ils n'étaient pas avant tout des mentaux, comment expliquerait-on la présence de tels sujets dans des établissements spéciaux ?

Tenir *a priori* pour mental tout sujet présentant un accident hystérique (même sans le lui dire), n'est-ce pas inconsciemment risquer de se comporter de telle manière qu'on l'incite à de nouveaux laisser-aller, générateurs de nouveaux accidents hystériques ? Le tenir, au contraire, pour normal sous bénéfice d'inventaire, en se hâtant après victoire de n'en plus parler et de passer l'éponge, n'est-ce pas au contraire la manière la plus expédiente d'y mettre point final ?

(1) Codet. Le problème de l'Hystérie. *L'évolution psychiatrique*, 1936.

En définitive, l'accident pithiatique peut tout aussi bien se voir chez un mental caractérisé que chez l'homme « d'équilibre moyen », que chez l'adolescent, le grand enfant. S'il est isolé et s'il guérit complètement par attaque brusquée, il ne permet nullement de préjuger à lui seul d'un état mental vraiment anormal, bien qu'il puisse toujours témoigner d'une association hystéro-mentale.

IV. — L'ACCIDENT PITHIATIQUE DOIT-IL ÊTRE TENU POUR ACCIDENT NERVEUX CONSCIEMMENT ET VOLONTAIREMENT SIMULÉ OU SI, — INDISTINGUABLE EN SOI, — IL N'IMPLIQUE QUE DEMI-SIMULATION SUBCONSCIENTE OU INCONSCIENTE.

L'accident hystérique-pithiatique survenant chez un « non-mental » ne serait-il, comme d'aucuns inclinent à le penser, qu'accident consciemment simulé ?

BABINSKI, confrontant *accident pithiatique* et *trouble nerveux simulé*, a montré qu'aussi dépourvus l'un que l'autre de toute perturbation physiologique, ils *ne pouvaient, pas plus l'un que l'autre, faire ce dont la volonté était incapable. Toujours distinguables*, par suite, tous deux, pour l'observateur attentif, *de l'accident nerveux organique* — que révèlent et stigmatisent des signes objectifs (connus ou à découvrir) que ni imagination, ni suggestion, ni volonté ne peuvent exactement reproduire — *ils restent* par contre *cliniquement et objectivement indistinguables* l'un de l'autre. Pour qui applique et réserve aux mêmes cas que BABINSKI la dénomination d'hystérique, tout ceci est et demeure incontestable.

BABINSKI remarqua encore que *l'Hystérique vrai a généralement l'air de n'être pas « absolument inconscient » de son état.* « Il se comporte comme s'il était en partie maître de sa maladie. Contrairement à l'épileptique, il n'a guère d'attaques que dans des lieux déterminés ; il sort presque toujours, sans s'être contusionné, de crises clowniques qui ont épouvanté l'entourage... ; atteint d'anesthésie thermique en apparence très profonde, il ne sera pas, comme un syringomyélique, exposé à se brûler ; un rétrécissement du champ visuel, quelque prononcé fût-il, ne l'empêchera pas, ainsi que cela a lieu dans les rétrécissements organiques, de circuler et d'éviter tous les obstacles (*Œuv. scient.*, p. 482 et 512)... ; *il joue un rôle d'une manière inconsciente ou subconsciente* (*Œuvre scient.*, p. 496) ; *c'est, en quelque sorte, un demi-simulateur* (*Œuvre scient.*, p. 490). C'est pourquoi avant tout soucieux d'objectivité et tenant en piètre estime impression, présomption et parti pris, BABINSKI conclut : « Sachant que les phénomènes pithiatiques peuvent être rigoureusement reproduits par la simulation, *le médecin ne se portera jamais garant de sa sincérité.* » *Œuvre scient.*, p. 503.)

Ces remarques et ces critiques ont incité quelques neurologistes convaincus de leur justesse à assimiler Pithiatisme et Simulation. Elles firent aussi admettre à plus d'un de ses contradicteurs que BABINSKI lui-même les avait plus ou moins identifiées. MARINESCO ne vient-il pas, récem-

ment encore (*Romania Medicala*, 15 mars 1936, p. 73), d'acculer Noica au dilemme suivant : Ou celui-ci admet qu'il y a des Hystériques de bonne foi et n'est pas en parfait accord avec Babinski, ou il ne peut admettre ce que ce dernier disait.

Le Prof. Marinesco, si respectueux de toute vérité scientifique — toute sa carrière scientifique si féconde en fait foi — nous accordera sans peine, après avoir relu les passages suivants, qu'il a involontairement déformé sur ce point, faute d'en avoir repris connaissance, la conception de Babinski.

« De l'observation de très nombreux hystériques que j'ai suivis, proclamait Babinski dès 1906 (5 ans seulement après qu'il eût donné sa définition de l'Hystérie et 2 ans avant qu'elle eût été longuement discutée à la Société de Neurologie de Paris) s'est dégagée cette conviction, qui est aussi celle de tous les neurologistes, que *beaucoup de ces sujets sont sincères et ne peuvent être considérés comme des simulateurs*, mais je dois avouer que cette idée est fondée sur des arguments d'ordre moral et ne saurait être démontrée avec la rigueur scientifique que l'on peut apporter dans l'étude des affections organiques... (*Œuvre scient.*, p. 482.) Sur quoi donc peut-on se fonder pour admettre... que la simulation est en cause plutôt que la suggestion. Sur des *raisons d'ordre moral*... j'estime que l'échec de la psychothérapie pratiquée dans de bonnes conditions et avec persévérance doit faire incliner du côté de l'hypothèse de la simulation (*Œuv. scient.*, p. 490-491)... sans parler de l'hystéro-traumatisme, les manifestations bruyantes, théâtrales, — et l'hypnotisme fait partie de ce groupe — sont celles qu'il y a surtout lieu de suspecter... les troubles discrets dont le sujet ne fait pas étalage sont au contraire ceux où la bonne foi paraît la plus vraisemblable. » (*Exposé des Travaux scientifiques*, p. 214-215.)

Dans le livre qu'avec Babinski nous avons consacré à *Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre* au chapitre « Hystérie et Simulation » (p. 207 à 212 de la 2e édition), nous avons rappelé l'attention sur *deux témoignages, aussi objectifs que discrets, de la bonne foi de monoplégies crurales hystériques de guerre*. Le blessé que Babinski avait présenté à la Société de Neurologie de Paris du 4 février 1915 « se croyait bien incapable de mouvoir sa jambe et de se maintenir dessus, remarquait-il, puisque pour obvier à cette prétendue impotence, il avait pris l'habitude de s'appuyer si consciencieusement sur sa béquille, qu'une paralysie organique en était résultée ». Un deuxième cas de *paralysie radiale* double *des béquillards*, survenue dans les mêmes conditions, fut aussi présentée à la Société de Neurologie de Paris du 6 mai 1915, à l'incitation de Babinski par son collaborateur Yvan Moricand. « Cette association me paraît remarquable, déclarait Babinski, parce qu'elle démontre selon moi qu'*il serait exagéré de confondre l'Hystérie et la Simulation*. »

Ayant rétabli la pensée de Babinski dans son intégrité et si l'on peut dire dans toutes ses nuances (c'est trahir sa pensée par essence complexe que de la schématiser), nous n'avons pour notre compte vraiment rien à

y ajouter ni rien à y retrancher. C'est pour nous la vérité clinique même. Une simple remarque s'impose. *Ce n'est pas chez l'Hystérique seul, mais bien chez tout homme qu'il est, après tout, fort difficile de faire exactement la part du sincère, du demi-sincère et de l'insincère.*

V. — Aux cotés de l'accident pithiatique — entité clinique indiscutable — ainsi que des troubles subordonnés et des associations hystéro-organiques et hystéro-mentales, doit-on vraiment faire place a une hystérie physiopathologique ?

Si l'accident hystérique-pithiatique, pour Babinski, pour son Ecole et pour tous ceux qui partagent sa manière de voir, résume toute l'Hystérie, il faut encore pour d'autres, à ses côtés, faire place à une Hystérie non pithiatique que Radovici tient pour organique, que Marinesco et Ludo van Bogaert déclarent seulement physiopathologique. Ce concept d'une physiopathologie dite hystérique est-il ou non recevable ?

A. — *L'Hystérie physiopathologique traditionnelle devant les critiques de Babinski.*

La physiopathologie hystérique, avant Babinski, n'était pas contestée. Elle était admise par tous, sans discussion et sans même avoir été soumise à aucun contrôle. C'est surtout par le refus de toute physiopathologie hystérique que la conception de Babinski s'opposait à celle de Charcot.

Celui-ci se rendait fort bien compte. en effet, de la constante intromission de la vraie simulation dans l'hystérie. « Vous avez regardé l'Hystérie de trop près, disait-il à Paul Richer, dans son livre *l'Hystéro-épilepsie ou grande hystérie,* pour reconnaître que la simulation y est chose fréquente. » Il ne méconnaissait pas, non plus, l'action de la suggestion dans la production de l'accident hystérique. « Voici quel serait d'après Charcot, écrivions-nous avec Babinski dans *Hystérie pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe,* le mécanisme habituel de l'hystéro-traumatisme. Un individu prédisposé à l'hystérie reçoit par exemple un choc sur l'épaule, insuffisant d'ailleurs à provoquer une lésion appréciable. Cependant quoi qu'il continue à se servir de son bras, l'idée d'impotence motrice se présente à son esprit ; elle grossit progressivement pendant une période plus ou moins longue (phase de méditation) et finit par s'extérioriser sous forme de monoplégie brachiale. »

Mais pour Charcot le sujet dit hystérique offrait encore à l'observation du neurologiste toutes les transitions possibles entre le psychophysiologique et le physiopathologique, en raison d'une singulière aptitude au physiopathologique, aptitude que décelaient, croyait-il, les stigmates de l'hystérie.

L'accident hystérique-pithiatique ne fut jamais, par contre, pour Babinski que pur artifice, que rôle conventionnel, plus ou moins incons-

ciemment joué par l'intéressé, rôle factice que ne tenait sous sa dépendance aucun désordre physiopathologique.

« On peut, écrivait Babinski (*Œuvre scient.*, p. 496), soutenir qu'un sujet atteint d'un trouble pithiatique joue en quelque sorte un rôle d'une manière inconsciente ou subconsciente, il est vrai, sans quoi il ne serait qu'un vrai simulateur... Contrairement aux hystériques qui sont pour ainsi dire des acteurs dans leurs manifestations maladives, ajoutait-il (*Œuvre scient.*, p. 501), les vrais douteurs se comportent plutôt comme de simples spectateurs, capables seulement de contempler et d'analyser parfois très finement leurs obsessions. » Il n'est que trop vrai que pour faire, dans les deux cas, psychothérapie efficace, le neurologiste doit, de l'un à l'autre, devenir tout autre homme.

Quoi qu'il en soit, l'accident hystérique-pithiatique n'était en aucun cas, pour Babinski, sous la dépendance directe d'états physiopathologiques. Il ne pouvait même conduire à rien d'autres de physiopathologique qu'à ces troubles subordonnés, secondaires, simples effets d'intempestives et d'excessives immobilisations, troubles secondaires subordonnés qui ont toujours gardé place distincte dans sa définition.

Mais Babinski était trop bon observateur pour ne pas voir tout le physiopathologique que l'on retrouvait chez nombre de sujets catalogués purement et simplement hystériques. Il ne fut pas long à comprendre l'importance et la fréquence de ces associations hystéro-organiques que Souques avait étudiées dans sa thèse.

« Il est nécessaire — déclarait Babinski en 1892, dans sa communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, intitulée : Association de l'Hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections — d'être toujours préoccupé de la possibilité de ces associations et de chercher à déchiffrer dans les cas de ce genre, ce qui appartient à chacun de ces deux facteurs ; c'est là, il est vrai, une tâche qui peut être parfois fort difficile. »

Ne suffit-il pas de parcourir le livre qu'avec Babinski nous écrivions pour comprendre l'importance que toujours eurent dans l'esprit de celui-ci toutes les associations hystériques, qu'elles fussent hystéro-organiques, hystéro-mentales ou hystéro-physiopathiques. N'avons-nous pas — en sus du chapitre qui y a été consacré dans notre livre : « Hystérie-pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe » (2e édition, pp. 200 à 207), écrit avec Babinski tout un article dans la *Presse Médicale* du 9 juillet 1917, article relatif aux associations hystéro-physiopathiques.

On conçoit encore très bien qu'il puisse être fort difficile parfois de reconnaître avec certitude s'il s'agit de troubles organiques associés ou de troubles physio-pathologiques subordonnés. Ainsi s'expliquent les discussions qu'ont suscité, pendant la guerre, les Troubles nerveux d'ordre réflexe conduisant un ancien élève de Babinski, Boisseau, à mettre avec Roussy sur le compte de troubles secondaires provoqués par immobilisa-

tion chez des prédisposés (l'immobilisation pithiatique seule ne pouvant à leur avis en aucun cas y suffire) ce qui, pour BABINSKI et moi, indiscutablement demeure (1) troubles physiopathologiques (purs ou associés) directement provoqués par irritation du sympathique. Ces divergences n'empêchent nullement BOISSEAU, bien au contraire (Conceptions nouvelles de l'Hystérie et son traitement, *Presse Médicale*, 2 septembre 1936, p. 1387 à 1390), de tenir pour vérité fondamentale la définition de l'Hystérie de BABINSKI.

La négation de BABINSKI rejetant de l'Hystérie tout physiopathologique primitif, fut sans doute de tout temps discutée pied à pied. Mais, inlassablement, BABINSKI examina et critiqua tous les cas invoqués à l'appui du physiopathologique hystérique.

Devant cette critique impitoyable, on vit, comme par enchantement, se raréfier puis s'évanouir ces cas qu'*a priori* l'on tenait pour fort nombreux. Et l'on doit encore attendre, 35 ans aprés la définition de BABINSKI, des faits décisifs s'inscrivant en faux contre sa conception limitative de l'Hystérie ; si bien qu'en fin de discussion au Congrès de Bruxelles en juillet 1935, nous avons pu dire sans qu'on nous le conteste : « De toute cette discussion ne résulte-t-il pas clairement, pour un observateur impartial, qu'*au bas de l'œuvre de* BABINSKI *il n'y a aucun erratum à inscrire, et pas encore d'addenda.* »

B. — *Les observations dont on fait état — pour établir la réalité d'une Physio-pathologie proprement hystérique — concernent-elles vraiment de purs, d'anthentiques accidents hystériques ?*

Dans leurs récents rapports, MARINESCO et Ludo van BOGAERT ont retenu en faveur de l'hystérie physiopathologique toute une série de constatations et d'observations qu'ils tiennent pour décisives ou tout au moins pour suffisamment démonstratives. Que ces éminents neurologistes nous excusent si — à la maniére de BABINSKI et malheureusement à son défaut — nous leur faisons part de nos réserves.

***

Constatant que jusqu'ici les neurologistes n'ont pu s'entendre, le Prof. MARINESCO au début de son Rapport (p. 7) conclut : « Ce qui reste à faire dans ces conditions, c'est de recueillir de nouvelles observations en se mettant autant que possible à l'abri de la suggestion et de les confronter avec la théorie du pithiatisme. » Ceci dit, il *consacre toute la première partie de son Rapport à la relation de 8 observations.* Mais, hélas, les té-

(1) J. FROMENT. Oscillométrie et épreuves thermiques. Quelques considérations sur les troubles physiopathiques. *Revue neurologique*, juin 1926 ; Contractures et parésies traumatiques réflexes par irritation du sympathique (syndrome physiopathique). *Journ. de Médecine de Lyon*, 20 juin 1936, p. 431-444 ; Des troubles nerveux post-traumatiques d'ordre réflexe. Confrontation des constatations cliniques, des données expérimentales et des effets de la chirurgie du sympathique. *Zvlastni otisk z Revue v neurologii a psychiatrii*, 1936, C. 5-6. (Numéro rédigé en l'honneur du Pr Haskovec.)

moins que le Prof. Marinesco a fait défiler à la barre vont être aussitôt disqualifiés, à la demande des parties adverses, et ceci pour les raisons suivantes.

Dragomira C... (p. 8) n'a rien d'une hystérique, elle n'est que parkinsonienne, en dépit de certaines particularités. On a pu hésiter sur le diagnostic, mais l'hyoscine, elle, d'emblée, ne s'y est pas trompée.

Paula... (p. 17 à 24) n'a, pour nous, elle non plus, rien d'une hystérique. Elle nous paraît amnésique organique, du type aphasique, ou peut-être encore confuse. Il n'importe d'ailleurs, nous demandons seulement qu'on la retire du débat.

Et que penser de M. Z... (p. 25 à 37) ? « Une fois, nous dit le Prof. Marinesco, elle a grimpé sur l'armoire, se croyant dans la montagne, poursuivie par des bêtes féroces (fig. 9 et 10), et de l'armoire la malade est montée à califourchon sur le tuyau de l'installation d'eau. » Si vraiment, en Roumanie, ce sont de vrais, de purs hystériques qui font cela — concurrençant les scènes à grand spectacle qui jadis, devant public médical d'élite, effrontément se jouaient à la Salpêtrière — ce serait qu'inconsciemment on y cultiverait encore l'Hystérie. Qu'on demande à ceux qui ont appliqué les consignes et les tactiques de Babinski si — en dehors des asiles pour mentaux (mais y enferme-t on de pures hystériques ?) — ils ont observé, dans toute leur carrière, une seule scène de ce genre. Ils seront unanimes, je crois, à dire que non. Donc, encore un cas à mettre hors du débat.

Les malades des observations III (Stéphania, p. 121) et IV (p. 13 et 14) ont peut-être bien un « à côté hystérique », mais dans les associations hystéro-extrapyramidales en cause, l'élément hystérique — si vraiment il existe — paraît accessoire. Ne faut-il pas, en tout cas, mettre sur le compte de l'élément organique, les troubles physiopathologiques que présentaient ces malades ? Dans l'observation IV, l'hyoscine revendique d'emblée et sans ambiguïté, ainsi qu'elle l'a fait dans l'observation I, ce qui revient au parkinsonisme. Les troubles vaso-moteurs et thermiques, eux, n'y relèvent ni du parkinsonisme, ni, non plus (même indirectement, en qualité de troubles secondaires subordonnés), de l'hystérie. N'en ont-ils pas fait preuve, en résistant à tout.

Quant aux différences d'amplitude d'oscillations enregistrées, avant et après guérison d'une hémiplégie hystérique (fig. 1 et 2), elles ne sont vraiment pas d'un ordre de grandeur tel qu'elles emportent la conviction. Et nous pensons encore que 18 pulsations de moins (dans les réactions provoquées par la piqûre) du côté de l'hémianesthésie est différence trop menue pour que l'on puisse la retenir, d'autant que l'effet des réactions ainsi provoquées doit pouvoir changer (il faudrait en tout cas s'en assurer) suivant que l'on est surpris, ou que s'y attendant l'on s'applique à en inhiber l'effet, ou encore suivant l'intervention de bien d'autres facteurs.

Bref, *dans toutes ces observations* si minutieusement relatées par le Prof. Marinesco, *nombre de neurologistes ne retrouveront rien ou presque*

rien de ce qu'ils nomment hystérique, rien ou presque rien qui se refère à leur propre expérience de « l'hystérique ».

Non, ce n'est pas en publiant observations sur observations que l'on changera la convictions de ceux qui pourtant entendent toujours s'incliner devant les faits ! *Impossible de vérifier « sur texte » le bien ou le mal fondé d'une observation d'hystérie publiée* ; car trop souvent elle vous apparaît, à lecture attentive, insuffisamment explicite ! A. Souques, dès 1891, ne l'avait-il pas proclamé ?

* * *

Dans la deuxième partie de son Rapport présenté au Congrès de Bruxelles, 1935, Ludo van Bogaert a versé à l'actif de cette physiopathologie que l'on dit hystérique, nombre de ces observations de physiopathologie dite hystérique dont est émaillée la littérature internationale. Pour les raisons déjà dites, impossible de se faire là non plus conviction valable sur textes.

Ludo van Bogaert se porte-t-il garant qu'aucune erreur d'attribution ne s'est glissée dans tous ces diagnostics d'hystérie à nuances physiopathologiques auxquels il nous renvoie ? S'en est-il vraiment assuré lui-même pour chaque cas particulier ? S'il l'a fait, sur quels critères a-t-il basé sa conviction ?

A ces faits, Ludo van Bogaert ajoute les constatations faites, par lui, « *dans 11 cas*, répartis sur 10 ans, *où le diagnostic d'hystérie est le seul possible jusqu'à ce jour* ». « *Nous avons*, ajoute-t-il, *renoncé à étudier les symptômes provoqués dans l'hypnose* ou *par quelque autre suggestion*, l'état mental de ce genre de patients ne permettant pas de juger du caractère de simulation, de complaisançe ou de réalité des phénomènes provoqués. »

Ainsi, Ludo van Bogaert *exclut du débat les cas auxquels* Babinski *a dû sa certitude, à savoir les accidents nerveux provoqués par hypnose et par suggestion que* Babinski *tenait pour « de même pâte » que les accidents pithiatiques*. Ludo van Bogaert retient, comme matériel à conviction, des cas où « le diagnostic d'Hystérie est seul possible jusqu'à ce jour ». Le sera-t-il encore demain ? Les bases de sa conviction ne risquent-elles pas d'être minées par les recherches qui ne tarderont pas à attaquer tout ce résidu du physiopathologique organique connu.

Mais, ne fallait-il pas prendre plus ample connaissance de ces observations qui étaient à la base des convictions de Ludo van Bogaert ? Ce n'était pas méfiance, mais simple *désir de s'assurer que, discutant de l'Hystérie, nous parlions bien*, les uns et les autres, *du même ordre de faits*. Nous lui avons donc demandé si les observations personnelles dont il faisait état avaient été publiées *in extenso* et où elles l'avaient été. Voici la réponse qu'il a eu la courtoisie et l'obligeance de nous communiquer avec un scrupule de libre chercheur et une précision auxquels nous nous plaisons à rendre hommage et dont amplement témoignait déjà toute sa carrière scientifique si féconde d'anatomo-clinicien.

« Sur 11 cas, nous écrit-il, 9 n'ont pas été publiés complètement. Celui

cité page 34 de mon rapport, se trouve au complet dans mon travail de *l'Encéphale*, 1935, vol. II, p. 472 : « Sur certains mouvements complexes ». Un autre a été publié par R. NISSEN dans le *Journal Belge de Neurologie*, p. 420, 1926. Les deux cas cités p. 45 et 46 seront publiés dans un travail que je consacrerai à la pathologie de l'image de soi dans les rapports avec les anesthésies, mais que je garde encore en réserve pour le moment.

« L'observation d'anorexie hystérique à évolution mortelle de la p. 28 et qui a fait protester certains neurologistes sera publiée sous peu par le Prof. GOORMAGHTIG, de Gand, avec les Dr BRAYE et FRŒHLICH, car elle a été suivie pendant 5 ans par eux et par moi-même, en outre par BREMER avec un diagnostic oscillant entre anorexie hystérique et cachexie de SIMMONDS. L'autopsie a montré l'absence de toute lésion.

« Le cas cité en haut de la p. 39 sera publié plus tard dans un travail d'ensemble que fera le Pr. NYSSEN, sur le tremblement. En haut de la p. 35, je cite des cas de rigidité cataleptique, vous les trouverez décrits en détails, dans mon mémoire de janvier 1936 des *Annales médico-psychologiques*. Ces observations ne sont évidemment pas comprises dans cette série de 11 cas. Aucun des 5 cas restants ne concerne une encéphalite (non que je mette en doute l'existence de cette association pour parler très prudemment), mais parce que je crois que dans ces conditions il est très difficile de séparer ce qui revient à l'Hystérie et à l'Encéphalite. Aucun de ces malades n'a présenté avant ma période d'observation, ni depuis, des troubles mentaux. »

Nus n'avons donc pu nous reporter qu'aux deux seuls cas jusqu'ici publiés. Bornons-nous à faire à leur sujet les remarques suivantes :

L'affection d'Anna P... (observation publiée dans l'*Encéphale* de juillet-août 1935, dans l'article intitulé : « Sur la signification de certains mouvements forcés, complexes, » p. 472) se caractérise par des crises convulsives atypiques avec *chutes* souvent *brutales entraînant des blessures*.

La malade pendant ses crises devint souvent *livide*, avec accélération du pouls. Son *état* fut parfois si *inquiétant* qu'on dut recourir aux injections d'huile camphrée et d'éther.

« *Nous n'avons jamais pu*, écrit LUDO VAN BOGAERT, *inhiber l'accès une fois qu'il avait fait son apparition.* »

Si l'on parle la langue de BABINSKI, apparenter à une crise d'hystérie une crise présentant de tels caractères, n'est-ce pas contre-sens ? « *Les crises hystériques*, écrivions-nous avec BABINSKI, dans *Hystérie-Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe* (p. 47), *se distinguent déjà des crises épileptiques par l'absence complète des signes objectifs* qui impriment leur sceau aux accès épileptiques : *cyanose du visage avec lividité des lèvres* ; hémorragies sous-conjonctivales et piqueté hémorragique sous-cutané, réflexe cutané plantaire en extension... Elles se distinguent encore par cet autre caractère qui est décisif : *la possibilité de les reproduire exactement par suggestion et de les faire disparaître immédiatement par contre-suggestion.* »

Nous ne prétendons certes pas qu'à côté de la crise comitiale et de la crise hystérique-pithiatique typiques il n'y ait pas d'autres crises. Nous pensons même qu'en les étudiant de près, ainsi que l'a fait LUDO VAN BOGAERT, on fait œuvre utile, mais *pourquoi apparenter à la crise hystérique une crise qui, par ses signes objectifs, s'apparente à la crise comitiale ?* Pourquoi cette invite à la confusion ?

La deuxième observation personnelle à laquelle s'est référé dans son rapport LUDO VAN BOGAERT, est celle d'une femme de 45 ans que présenta R. NYSSEN à la Société belge de Neurologie, le 15 mai 1926, dans une communication intitulée : « Un cas d'Hystérie avec crises épileptoïdes et hémianesthésie globale. » Cette femme a présenté à la suite de difficultés et de tracas des « *crises convulsives avec... contusions, chute dans l'escalier, perte complète de conscience, amnésie consécutive* ». Ces crises, déclarait R. NYSSEN, « *se rapprochent de très près des crises comitiales* ». *Que leur manque-t-il donc pour qu'on puisse les tenir sans discussion pour telles ?*

Cette malade présentait une *hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Elle ne réagissait pas à des excitations faradiques punctiformes, très intenses et très brusques*, appliquées sur le lobule de l'oreille, *ce qui toutefois déclanchait l'accélération des battements du cœur, l'augmentation de la pression artérielle* et de l'index oscillométrique, ainsi que l'augmentation du volume pléthysmographique.

Faut-il vraiment s'étonner d'une telle dissociation des réactions habituellement provoquées par la douleur. Nous nous savons parfaitement capables d'inhiber par un effort de volonté, en pareils cas, tout geste de défense ou toute protestation. Mais, s'il n'est pas impossible (nous ne l'avons pas vérifié) que nous modifiions ainsi quelque peu nos réactions circulatoires, il est peu probable que nous puissions totalement les inhiber. Quoi qu'il en soit, nous ne voyons pas en quoi un tel fait peut, si peu que ce soit, étayer le concept de la prétendue hystérie physiopathologique. Qu'est-ce qui peut ici inciter à modifier la délimitation et la définition de l'Hystérie de BABINSKI ? Ne s'agit-il pas là purement et simplement d'association hystéro-organique ?

Faut-il encore faire observer à LUDO VAN BOGAERT qu'il n'y a vraiment aucune raison d'apparenter à l'Hystérie une anorexie mentale qui conduisit la malade à trépas. L'absence de lésions constatées à l'autopsie — à supposer que dans l'état actuel de nos techniques histologiques elles puissent être tenues pour vérité première (que l'histoire de la pseudo-sclérose nous rende prudent !) n'élimine, en aucun cas, le facteur mental. Etre assez mental pour se faire mourir de faim, n'est-ce pas être autrement mental que de s'offrir cet innocent accident pithiatique juste suffisant pour provoquer, à peu de frais, la commisération générale et pour vous assurer sans travail, grâce à l'hospitalisation, le vivre et le couvert, à défaut de cet autre bénéfice plus temporel qu'est la pension presque toujours escomptée, par l'intéressé, sinon âprement réclamée comme le plus intangible de ses droits ?

Nous ne sommes pas seul à refuser d'apparenter accident hystérique

et anorexie mentale. « *L'anorexie soi-disant hystérique* de Lasègue, déclarait A. Souques à la Réunion neurologique de Strasbourg du 19 juillet 1925, est une variété d'*anorexie mentale*... Il est naturel qu'une jeune fille... se trouvant ou non en butte aux railleries de ses compagnes, veuille maigrir et que pour cela elle diminue son alimentation. Mais cet amaigrissement devrait avoir des limites. Dès qu'il dépasse les bornes il indique une *aberration psychique*... Cette aberration doit être bien forte pour que cette maigreur et cette laideur physiques n'éveillent pas spontanément les sentiments de coquetterie si instinctifs chez la jeune fille normale. » « *Cette anorexie n'est nullement d'origine hystérique* », proclamait, en fin de compte, A. Souques dans son *Exposé de Titres et Travaux scientifiques* (Supplément 1918-1936).

***

De ce long examen critique il résulte que les faits invoqués pour étayer le concept de la physiopathologie dite hystérique, n'ont, pour qui pense comme Babinski, rien ou presque rien d'hystérique. Nul ne prétend que de tels faits ne méritent pas de retenir l'attention. Mais que gagnera-t-on à les étudier sous nom d'hystérie, sinon le risque d'inévitables et inopportunes confusions ?

Sans doute, pourra-t-on objecter, que rien n'oblige à donner à l'accident hystérique des limites aussi étroites que les lui a imposées Babinski. Mais à cette objection n'a-t-il pas déjà répondu : « On m'a fait cette critique : pourquoi limitez-vous ainsi le domaine de l'Hystérie ? Je répondrai que les classifications ne peuvent être arbitraires, que ma délimitation n'est pas le résultat d'un caprice, qu'il est indispensable, afin d'éviter les confusions, de séparer les uns des autres des troubles n'ayant pas mêmes qualités. » A ceci que rétorquer ?

« Oui, certes, l'accident dit pithiatique, répondant à la définition de Babinski, est réalité clinique indéniable, répondra-t-on peut-être, mais cette réalité n'est que fiction, peut-être même consciemment simulée. Nul ne conteste l'accident dit pithiatique, mais est-il accident hystérique à proprement parler. L'Hystérie n'est-elle pas tout autre ? »

A ceci ne faut-il pas objecter que ce que l'on voudrait exclure de l'Hystérie y était formellement inclus du temps de Charcot et de tout temps. Depuis 35 ans, en outre, l'habitude ne s'est-elle pas prise de tenir, avant tout, pour hystérique l'accident pithiatique, et ceci non seulement dans l'entourage de Babinski, mais un peu partout, de par le monde. Pourrait-on maintenant revenir en arrière, sans risquer d'irrémédiables confusions. Nul, ainsi que le faisait remarquer Bréal, n'est assez fort pour changer le sens d'un mot : « Le sens nouveau, quel qu'il soit, disait-il, ne met pas fin à l'ancien. Ils existent tous les deux, l'un à côté de l'autre. » C'est ce qui pour le terme d'hystérie fatalement se produirait. Qu'on y prenne bien garde !

C. — *Physiopathologie dite hystérique, Syndrome physiopathique et Syndromes extrapyramidaux sont questions totalement distinctes.*

Les discussions qui, de part et d'autre du Rhin, pendant la guerre, ont pris pour objet ces parésies et ces contractures, indépendantes de toute lésion nerveuse tronculaire, consécutives aux traumatismes des membres, ont incité un certain nombre de neurologistes à verser au compte de l'hystérie physiopathologique tout ce qui leur appartenait. On était d'autant moins autorisé à le faire que si, dans ce *syndrome physiopathique* dont avec Babinski nous nous sommes attachés à bien préciser les caractères physio-cliniques, on trouvait, associés à de singulières contractures, des troubles trophiques et vaso-moteurs marqués, où d'aucuns avaient cru reconnaître les méfaits anachroniques de la grande hystérie de Charcot, les susdits troubles vaso-moteurs et trophiques, pour ceux même qui faisaient dans ce syndrome part très large à l'hystérie, ne devaient en aucun cas être tenus pour simple effet d'hystérie.

Si pour Babinski et nous, si pour Oppenheim ces troubles dépendaient d'une irritation traumatique des filets sympathiques, pour Roussy, Boisseau et d'Œlsnitz ils étaient en effet sous la dépendance d'états constitutionnels préalables qu'avait aggravés l'immobilisation pithiatique.

Grâce aux recherches de physiologie expérimentale faites depuis la guerre par Fritz Albert (de Liége), par R. Leriche et Fontaine, ainsi qu'à la pratique des infiltrations anesthésiques, de plus en plus il s'avère qu'il s'agit là de véritables réflexes pathologiques qu'a déclanchés et qu'entretient l'irritation du sympathique. C'est à ces conclusions que déjà, avec Babinski, nous avions été conduit par l'étude comparée des réflexes vaso-moteurs du membre blessé et du membre symétrique, par l'étude de leurs réactions aux divers facteurs thermiques, ainsi que par l'étude comparée des réflexes tendineux et des réactions motrices du membre blessé et du membre symétrique normal en cours de narcose chloroformique. *Nous avions ainsi décelé d'indiscutables perturbations physiopathologiques portant sur des réflectivités diverses dont les unes dépendaient du système sympathique et les autres de la moelle épinière.*

C'est même *en nous basant sur lesdites perturbations physio-pathologiques sur lesquelles nous avions attiré l'attention que sans méconnaître l'existence ni la fréquence des associations hystéro-réflexes* (ou si l'on préfère hystéro-physiopathiques) *nous avions avec Babinski nettement opposé d'emblée les Troubles nerveux d'ordre réflexe que nous disions physio-pathiques aux accidents hystériques-pithiatiques dénués ou indépendants de toute physio-pathologie* (1).

***

Parmi les arguments que l'on a invoqués en faveur de l'hystérie-physiopathologique, on a aussi fait appel au raisonnement par analogie. On a

(1) Voir *loc. cit.* : *Journ. de Méd. de Lyon,* 20 juin 1936, p. 431 à 444.

cru voir d'abord d'indiscutables, puis seulement *de relatives analogies entre les accidents extrapyramidaux et des accidents qui, à tort ou à raison, avaient été tenus pour hystériques*. Nous nous sommes tout particulièrement attaché à l'étude de ce problème déjà abordé par notre élève Imbert dans sa thèse intitulée : « Le problème de l'Hystérie dans le passé et en face des états striés postencéphalitiques » (*Thèse* de Lyon, 1931). L'étude de ce problème a été reprise depuis, plus en détails, dans la thèse d'un autre de nos élèves Mir Sepassy, thèse intitulée : « Les caractères hystéroïdes des crises oculogyres diencéphaliques et leur signification physiopathologique ». (*Thèse* de Lyon, 1935), ainsi que dans la thèse de notre autre élève Izac, thèse intitulée : « La pseudo-sclérose type Westphal Strumpell devant la sémiologie neurologique objective » (*Thèse* de Lyon, décembre 1936). Nous avons consacré nous-même à l'étude de ce problème un article dans les *Acta Neuropathologica* in honorem Ludovici Puusepp (1935, t. XL) sous le titre : « Ce que décèle l'étude physio-clinique des syndromes extrapyramidaux et ce qui objectivement les caractérise ». Un autre article sur le même sujet a été publié par nous dans le *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologica* (1936, fasc. II et III) intitulé : « Sulla patologia extra-pyramidale e sui pretesi suoi paradossi nonche sulle particularita della sua semeiotica obbiettiva. »

Ces deux articles consignent les résultats de recherches que depuis un peu plus de 10 ans, nous avons patiemment consacrées au déchiffrage de la Sémiologie objective des divers syndromes extrapyramidaux (1). Une première conclusion s'en dégage : c'est que *la pathologie extrapyramidale n'est nullement aussi paradoxale qu'on l'a dite*. Mais, pour être comprise, elle impose des connaissances physiologiques qui sont encore dans l'enfance. Elle appelle encore de toutes autres méthodes d'investigations que les pathologies pyramidale et périphérique. C'est que, bien différente de celles-ci, les voies extrapyramidales restent stric-

(1) Dans ces deux articles, nous avons repris pas à pas la piste qu'avaient suivie nos recherches ayant trait à *l'étude physio-clinique de divers syndromes extrapyramidaux et à leur Sémiologie objective « en action »*, piste poursuivie de nos recherches sur la *Dysbasia lordotica* (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1925, et *Revue neurologique*, 1926, t. 1, p. 1181 à 1184, et 1929, t. 1, p. 929 et 970), à celles sur le *Parkinsonisme*, brièvement résumées au Congrès international de Berne (*Revue neurol.*, 1931, t. 11, p. 416-419), à celles que nous avons enfin consacrées à la *Pseudo-sclérose* (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1935, p. 393 à 408, et *Thèse* de notre élève Izac, *loc. cit.*).

Ces recherches nous ont déjà conduit à montrer : *la logique statique rigoureuse des apparents paradoxes de la Dysbasia lordotica et du Parkinsonisme* ; *à faire connaître les variations de la rigidité et du tremblement parkinsonien, en fonction de la statique générale du corps*, les dotant ainsi de *Signes objectifs inimitables* ; *à cerner* enfin *d'un peu plus près la physionomie objective du tremblement de la Pseudo-sclérose*, en attirant l'attention sur ses exaspérations singulières du *geste accompagné*, exaspérations témoignant d'un véritable *dérèglement des réactions motrices émotives*.

Nous avions été conduit à cette dernière manière de voir par la *confrontation attentive des Contractures et Hypertonies pyramidales* (tendinéo-réflexes et cutanéo-réflexes) et *extrapyramidales* (parkinsoniennes et wilsoniennes), ainsi que de leur comportement et des vagues de renforcement si différentes qu'ils présentent. Ce qui montrait sans discussion possible que d'une hypertonie à l'autre il n'y avait aucun caractère commun, « chaque hypertonie ayant sa vérité ». Il fallait donc s'inscrire en faux contre toute conception uniciste du tonus et non moins contre toute conception centralisatrice de centres du tonus (*Revue neurol.*, 1931, t. 11, p. 416 à 418. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1932, p. 337 à 390, et 20 juin 1933, p. 363 à 375.

tement et respectivement affectées à des fonctions spécialisées. *Ce n'est qu'en étudiant les syndromes extrapyramidaux en pleine action et dans l'action requise qui d'ailleurs varie d'un syndrome extrapyramidal à l'autre, que l'on arrivera enfin à convenablement déchiffrer leur séméiologie objective.* Voici ce qui, pour nous, peu à peu s'avéra.

La dysbasia lordotica, de par la logique statique de ses prétendus paradoxes, nous est apparue simple expression physio-pathologique d'une dysharmonie du tonus de groupes musculaires de fonctions opposées, chargés d'assurer la statique du tronc. Il y a ici insuffisance des uns et prédominance des autres. Cette dysharmonie, par suite, ne se manifeste que lorsque l'attitude du corps, dans les divers modes de progression, requiert, pour parer à la chute du tronc, le secours en temps utile des groupes musculaires dont le fonctionnement laisse à désirer.

Le parkinsonisme paraît être, lui, l'expression physiopathologique d'une véritable involution des réflexes statiques. Plus encore que les réflexes de posture élémentaire, ce sont les réflexes de posture générale qui y sont profondément perturbés. Le mécanisme qui automatiquement chez l'homme stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques y est profondément vicié.

La physiopathologie de *la maladie de* Wilson, du *syndrome de* Cécile Vogt et de *la pseudo-sclérose type* Westphal-Strumpell paraît tout autre. L'étude du comportement du tremblement, ses variations singulières et inattendues dans l'épreuve du verre, main libre et main accompagnée — ainsi que dans les épreuves d'écriture, main libre et main guidée — conduit à l'idée qu'il y a là avant tout déréglement ou même involution des réflectivités ou si l'on préfère des répercussivités émotives. Mais il n'y a rien là, tant s'en faut, qui rappelle ce qui se passe chez l'hystérique.

L'émotion prépare le terrain à l'accident hystérique ; elle ne fait que lui en donner le thème que, dans la sphère rationnelle, il va développer et romancer. Bien différente est la réaction émotive des susdits syndromes extrapyramidaux. L'émotion, un instant sans plus, les a mis en branle, sans qu'aucune organisation psychique s'ensuive. *Tout incite* par suite *à opposer à « l'émotion créatrice », à « la paraphrase de l'hystérie », « l'émotion révulsive de la pseudo-sclérose et des syndromes extrapyramidaux qui s'y apparentent* » (1).

Toute l'édification artificielle que représente l'accident hystérique-pithiatique reste à la merci d'une contre-suggestion habile qui, définitive-

(1) J. Froment, Mlle A. Feyeux et M. Chanial. Des perturbations de la répercussivité émotive dans les syndromes striés et ce qui les caractérise. *XXXIXe Congrès des neurologistes et aliénistes de langue française*, Bruxelles, 22 juillet 1935. Voir aussi J. Froment. Comment dépister et où rechercher les signes objectifs caractéristiques des divers syndromes striés (communication faite au même Congrès). — Contractures et Hypertonie. Ce qui caractérise et différencie leurs principaux types cliniques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1931, p. 363 à 376. Voir encore *les Tests d'écriture comparés* de pseudo-scléroses, scléroses en plaques, cérébelleux, et syndromes de Cécile Vogt, *main libre, main guidée collaborant* et *main guidée totalement abandonnée*, in *Thèse de notre élève* Izac. La pseudo-sclérose type Westphal-Strumpell devant la sémiologie neurologique objective. *Thèse de Lyon*, décembre 1936.

ment, peut la congédier, si elle s'est développée sur fond organique et mental, normal ou semi-normal. La réaction émotive de l'extrapyramidal, si elle peut dans une certaine mesure être momentanément apprivoisée, résiste, elle, à toute contre-suggestion qui, dans aucun cas, n'a pu définitivement la faire céder. Mais si violemment qu'elle bouleverse et convulse la musculature, elle n'est que réaction à ondes courtes et par là encore s'oppose à ce système si bien agencé qu'est l'accident hystérique dont l'émotion n'est que le prétexte.

* * *

Ainsi la confrontation attentive des accidents hystériques proprement dits et des troubles nerveux extrapyramidaux conduit à la conviction qu'ils sont cliniquement très distincts et que, profondément, ils diffèrent.

Ne convient-il pas, pour ce qui est des analogies invoquées entre catalepsie, rigidité décérébrée et crise d'hystérie — de donner la parole à Clovis Vincent. Voici ce qu'il en disait au Congrès de Bruxelles 1935 : « On a comparé la crise d'hystérie avec arc de cercle et raideur des membres, avec la crise postérieure des sujets atteints d'une tumeur du vermis médian... Quels sont les caractères qui ont pu faire comparer ces deux sortes de crises ? Ce ne sont évidemment pas les troubles du pouls, de la respiration, la pâleur mortelle du visage, la perturbation du réflexe cutané plantaire, qui appartiennent à la crise postérieure et qui n'existent pas dans la crise d'hystérie. Ce sont sans doute la raideur des membres et du tronc, la tendance à l'arc de cercle. Remarquons cependant que la tendance à la torsion des membres supérieurs et inférieurs est exceptionnelle dans l'hystérie. Dans la plupart des cas, les membres supérieurs restent souples, prêts à agir, ou retrouvent instantanément la souplesse pour agir. Il y a souvent des cris, mais surtout la raideur hystérique, les attitudes forcées hystériques peuvent cesser immédiatement sous l'influence de la suggestion seule, alors que la crise postérieure ne lui obéit pas. Quand la crise postérieure cesse, elle le fait lentement, laissant l'avant-bras en pronation, le pied en varus équin ou un état de flaccidité ou d'hypertonie remarquable. Quelqu'un a-t-il vu un sujet frappé de crises postérieures, étendu à terre, se relever d'une façon naturelle, se rhabiller avec les gestes d'un individu pressé et repartir d'un pied ferme ?

« *Phénomènes hystériques*, d'une part, *phénomènes postencéphalitiques et crises de décérébration*, d'autre part, *n'ont*, déclarait Clovis Vincent, *aucun caractère intrinsèque commun*. Actuellement, *on ne peut les comparer que pour les séparer*. »

Et Clovis Vincent soulignait encore en ces termes les dangers du raisonnement par analogie : « La tendance actuelle d'un certain nombre de neurologistes et de psychiatres est de créer une physiopathologie de l'hystérie fondée sur l'analogie qui peut exister entre certains phénomènes organiques de connaissance récente, les troubles postencéphalitiques, et

l'attitude dite décérébrée... *Les raisonnements par analogie ne sont pas ceux qui ont servi au progrès médical. Il ne serait pas difficile de montrer les erreurs énormes auxquelles ils ont conduit.* »

On ne saurait mieux dire. Force est bien de reconnaître que ces faits que l'on tenait pour plus ou moins analogues sont « cliniquement distincts » (LUDO VAN BOGAERT). Il n'importe dès lors qu'ils aient quelques vagues traits de ressemblance et ceci, d'autant moins, que jamais, en clinique, les différences, du premier coup, ne sautent aux yeux. Quand la physiopathologie d'un trouble est mal connue, ainsi que dans les syndromes extrapyramidaux, fort mal on les observe du point de vue physio-clinique, car physiologiquement on ne les comprend pas.

***

Une dernière remarque. Si, confrontant états striés et accidents hystériques, on emprunte les deux termes de comparaison aux malades que l'on a actuellement sous les yeux, on risque des erreurs. L'accident hystérique qui a toujours tout imité — actuellement, où l'extrapyramidal est devenu d'observation courante, sera fatalement porté à faire de l'extrapyramidal romancé.

Il faut donc, pour que la confrontation soit démonstrative, mettre en regard les extrapyramidaux d'aujourd'hui et les hystériques d'hier ou pour mieux dire les accidents hystériques qui s'étaient développés avant que l'encéphalite épidémique soit venue bouleverser et renouveler les cadres et jusqu'aux aspects de la pathologie nerveuse courante.

Nous avons donc rouvert de vieux livres (1) qu'un neurologiste moderne ne consulte plus guère : le *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, de BRIQUET (1859) ; le *Traité complet de l'hystérie* de H. LANDOUZY (1846), les trois volumes de l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière* relatant les observations du service de CHARCOT, publiées par BOURNEVILLE et REGNARD (1876-1879) ; le *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière* de GILLES DE LA TOURETTE (1891); les *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme faites à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux*, par A. PITRES (1891) ; *les Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie* de Paul RICHER (1881) (ces trois derniers ouvrages étant tous dédiés à CHARCOT et préfacés par lui) et enfin *La genèse et la nature de l'hystérie*, de SOLLIER (1896).

Dans ces descriptions prolixes, où l'accident hystérique a été étudié avec véritable complaisance, nous avons recherché en vain des déviations des yeux rappelant la forme et l'allure du spasme oculaire. Nous y avons encore recherché en vain des états rappelant les spasmes de tor-

(1) J. FROMENT, G. CHANIAL et MIR SEPASSY (de Lyon). L'hystérie ancienne faisait-elle du simili-diencéphalique et du simili-strié ? Discussion à la XXXIXe session du *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*, Bruxelles, juillet 1935, p. 520-525.

sion et en particulier cette dysbasia lordotica qu'interprétait, à tort, comme accident hystérique Ziehen (qui a eu le mérite de la faire connaître), erreur qu'aussitôt rectifia Oppenheim. Nous n'y avons trouvé que des scolioses fixes ne rappelant nullement le spasme mobile de l'extra-pyramidal.

Reste le torticolis. On en voyait beaucoup alors, mais il est fort difficile de les étiqueter après coup. Il faut toutefois noter que si Gilles de La Tourette dit que parfois la tête peut y être ramenée en place, mais revient à sa position vicieuse dès qu'on la lâche, il ne mentionne rien qui, dans le torticolis hystérique, rappelle la facilité avec laquelle le sujet atteint de torticolis dit mental peut du doigt (ou encore du pommeau de sa canne) sans effort aucun, empêcher toute déviation de sa tête. L'hystérique connaît-il trouble si discret ?

Dans toutes ces descriptions anciennes, on ne trouve rien non plus, qui rappelle la maladie de Wilson. Les gesticulations et les grimaces de la grande crise totalement en diffèrent. L'iconographie, si minutieusement faite par Richer, à défaut d'autres preuves, suffirait à l'établir. Rien d'analogue non plus à cette Pseudo-sclérose qu'à la Salpêtrière, on tenait autrefois pour indiscutablement hystérique, même dans les cas où mort s'ensuivit !

La conclusion de tout ceci est que la grande hystérie d'autrefois ne paraissait nullement faire du simili-diencéphalique, ni du simili-strié. C'est encore que *pour tout observateur attentif et suffisamment averti par ses études sur la physiologie humaine, la « copie hystérique » — pour l'extra-pyramidale, non moins que pour le périphérique, pour le pyramidal ou pour le cérébelleux* — ainsi que dès 1890 Babinski en posait le principe, *se distinguera toujours aisément de l'original*.

De tout ce paragraphe, ne retenons qu'une chose. *Dans toute discussion sur l'Hystérie, il faudra désormais systématiquement laisser de côté tout ce qui a trait au Syndrome physiopathique, d'une part, aux Syndromes nerveux extrapyramidaux, d'autre part.*

D. *Peut-on continuer à se porter garant de la réalité d'une physiopathologie hystérique tout en se refusant à la délimiter cliniquement et à indiquer ce qui la caractérise et la distingue des physio-pathologies organiques déjà isolées, ainsi que de celles qui restent à identifier ?*

Un fait me paraît dominer toute discussion ayant trait à la physio-pathologie dite hystérique, c'est qu'on veut l'étayer de toute une série de faits que récusent comme non valables tous ceux qui pensent comme Babinski et tout ce que celui-ci a pris le soin d'écrire en marge de sa définition. Le diagnostic d'hystérie physiopathologique y reste simple *diagnostic d'élimination*, destiné à subir toutes les amputations, toutes les rectifications, toutes les négations que lui préparent les recherches futures qui, à n'en pas douter, ne tarderont pas à étendre le domaine du physio-pathologique organique.

Admettons qu'il y eût vraiment une physiopathologie hystérique. Pourquoi se refuser toujours à dire où commence et où finit cette physiopathologie. Pourquoi en ajourne-t-on toujours la délimitation clinique ? Y a-t-il en dehors de l'hystérie quelque autre entité clinique, dont on porte le diagnostic, sans l'avoir au préalable délimité en quelque manière ? S'il en est, qu'on nous indique laquelle. S'il n'en est pas, qu'on nous dise pourquoi l'hystérie bénéficie, à l'exclusion de toute autre, de cette inconcevable mesure de faveur. Qu'est-ce que la sémiologie neurologique peut bien gagner au maintien de cette continuelle invite à la confusion ?

Quand comprendra-t-on enfin que *si l'on met de tout dans l'hystérie on y retrouvera de quoi légitimer un peu toutes les pathogénies.* Quand comprendra-t-on *qu'on ne pourra jamais valablement préciser la pathogénie d'accidents nerveux cliniquement indélimités* ? Tout anatomo-clinicien ne protesterait-il pas véhémentement si l'on prétendait préciser le substratum anatomo-pathologique d'accidents pathologiques que, par ailleurs, l'on se refuserait à délimiter cliniquement. Nous nous excusons de retenir l'attention sur cette question de méthodologie scientifique dont l'évidence nous paraît — quant à nous — aveuglante.

Parlant de l'impossibilité proclamée par Lasègue de donner une définition de l'hystérie dans son article « Ma conception de l'Hystérie et du Pithiatisme » (*Œuvre Scient.*, p. 466), Babinski, dès 1906, s'exprimait ainsi : « Un médecin éminent, Lasègue, frappé par l'imperfection des définitions qui avaient été proposées et se jugeant sans doute incapable d'en donner une qui le satisfait, déclara que « la définition de l'hystérie n'avait jamais été donnée et qu'elle ne le serait jamais ». Je suis surpris qu'un esprit aussi distingué, un observateur aussi fin, un Maître qui, avant de se livrer aux études biologiques, avait professé la philosophie, ait commis une pareille faute de logique. Dire que des mots qu'on a du reste la prétention de conserver ne peuvent être définis, c'est soutenir que les mots précèdent les idées ! *Que penserait-on d'un naturaliste qui s'avouerait incapable de définir une espèce zoologique dont il admettrait la réalité* ? Qu'on y réfléchisse un peu. C'est seulement quand on a cru découvrir un objet se distinguant par quelques caractères des objets déjà connus que l'on songe à le désigner d'un mot nouveau, et la définition de ce mot consiste simplement dans l'énonciation des attributs qui semblent appartenir en propre à cet objet. *Si l'Hystérie ne pouvait être définie, c'est qu'elle se confondrait avec d'autres névroses et il n'y aurait qu'à la rayer des cadres nosologiques. Si, au contraire, on estime que l'Hystérie a des attributs spéciaux, on peut et on doit la définir.* Telle est l'alternative à laquelle on est nécessairement amené, et je crois qu'aucun neurologiste n'hésitera à opter pour la deuxième de ces deux propositions. »

La plupart des médecins qui ont écrit sur l'Hystérie n'ont nullement, il est vrai, contesté la possibilité d'une définition, mais ils ne se sont pas estimés en mesure de l'énoncer encore.

Au cours de la discussion sur l'Hystérie, la question de sa définition (8e question) fut cependant très explicitement posée par le rapporteur

d'alors, DUPRÉ. Mais si d'aucuns se sont déclarés insatisfaits de la définition clinique de BABINSKI, il n'en est pas un qui en ait proposé une autre. BABINSKI batailla en vain. « M. CROCK vient de dire, remarqua-t-il, que le mot d'Hystérie a, sur celui de Pithiatisme, l'avantage d'avoir *un sens vague*. Je retiens cet aveu qui explique peut-être la divergence de nos opinions, car ce qui me semble surtout désirable, c'est de sortir du vague et de donner de la précision aux idées. » En fin de discussion, BABINSKI put même conclure : « *A moins d'accepter la définition que j'ai proposée ou d'abandonner le terme d'hystérie, ce qui serait selon moi le plus rationnel, il faut que mes contradicteurs sortent du vague dans lequel ils se complaisent, qu'ils précisent le sens qu'ils donnent à ce mot, car il est inadmissible que l'on fasse usage d'un mot sans l'avoir défini.* »

On discute toujours la définition de BABINSKI, mais la question n'avance guère Que LUDO VAN BOGAERT me permette de citer ce passage de la lettre qu'il a bien voulu nous écrire en réponse à notre demande d'informations : « Pour moi, je crois, dit-il, que la question de la définition sur laquelle vous centrez dès le début le débat, me semble insoluble en ce moment. Je puis vous dire que les hystériques que j'ai étudiés étaient des malades sans modifications objectives traduisant une lésion anatomique, sans troubles psychiatriques importants, dont les symptômes ont été réduits totalement par des manœuvres plus ou moins psychothérapiques, pas toujours en une seule séance, pas toujours définitivement. » N'en est-il pas, même, que LUDO VAN BOGAERT a tenus pour hystériques bien qu'ils n'aient ni cédé ni été radicalement influencés par la contre-suggestion ? (Voir plus haut, p. 181)

En se déclarant incapable de proposer actuellement une délimitation clinique de l'hystérie, LUDO VAN BOGAERT nous fait clairement comprendre que nous ne parlons pas du tout la même langue pour ce qui a trait à l'hystérie, d'un neurologiste à l'autre. Jamais BABINSKI ni son Ecole ne consentiraient à poser le diagnostic d'hystérie par élimination simple, sans autre preuve qu'une psychothérapie indécise ne répondant nullement aux desiderata fixés par BABINSKI — la guérison complète et définitive obtenue en quelques instants par attaque brusquée — seule preuve de la réalité, seule vérification de l'accident hystérique-pithiatique. S'il est vrai que tous les accidents hystériques ne cèdent pas ainsi, il n'y a que ceux qui le font que l'on peut tenir pour vérifiés. L'accident hystérique « putatif » ne peut en aucun cas être retenu comme pièce à conviction.

Le Prof. MARINESCO reconnaît lui aussi, non moins explicitement, qu'en dehors de la définition clinique de BABINSKI qu'il trouve insuffisamment compréhensive, on n'a pas réussi à en donner d'autres. « Peut-être est-il un peu décevant, déclare-t-il dans son Rapport de Bucarest, que la définition de l'Hystérie n'ait pas été encore donnée définitivement et que même le tableau de cette affection n'ait pas réuni tous les suffrages. » Seulement, — et c'est ce qui nous étonne — le Prof. MARINESCO n'en pense pas moins pouvoir passer outre et pouvoir aborder directement l'étude de la pathogénie de l'accident hystérique. Qu'il me permette

de lui faire remarquer qu'il s'expose ainsi à retenir comme particularité physiopathologique de l'Hystérie, ce que l'avenir rattachera à tel ou tel autre syndrome physiopathologique notoirement organique, actuellement encore non reconnu parce que non isolé.

Continuer à discuter d'une pathogénie physiopathologique de l'Hystérie avant d'avoir indiqué avec précision ce qui caractérise la physiopathologie prétendue hystérique et ce que signifie au juste cette étiquette d'hystérique, que d'aucuns, d'impression, accolent à tel ou tel accident physiopathologique avéré, c'est faire œuvre vaine. Il faut bien pourtant finir par s'en aviser.

Que l'on ne se borne pas à dire que la physiopathologie dite hystérique est une physiopathologie plus ou moins accessible à la psychothérapie, car seule la psychothérapie par méthode brusquée, obtenant si l'on peut dire le nettoyage complet et définitif en peu d'instants, est significative d'Hystérie.

Que l'on ne se borne pas non plus à tenir pour hystérique tout trouble nerveux psychogène, en liaison étroite avec un fait émotif. Dira-t-on d'un diabète, voire d'une mort, provoqués par choc émotif (il en est d'indiscutables), que ce sont diabète et mort hystériques ? Ne doit-on pas constater, ainsi que l'avait fait Babinski, que les troubles nerveux émotifs que l'on a pu parfois déclancher presque à volonté, par émotion provoquée, une fois provoqués n'obéissent plus du tout à la contre-suggestion. Tout ne porte-t-il pas à admettre qu'il y a toute une physiopathologie assez hétérogène du choc émotif (1) qu'il faut bien se garder de verser en totalité au compte de l'Hystérie. Ne relève-t-elle pas, pour part importante, de cette pathologie extrapyramidale qu'il nous reste à convenablement déchiffrer ? N'est ce pas la désorganisation, l'involution de cette réflectivité émotive qui expliquent toutes ces grimaces, tous ces gestes aussi violents que contradictoires et oppositionnistes qui stigmatisent Maladie de Wilson, Syndrome de Cécile Vogt et Pseudo-sclérose ?

Babinski, dans sa définition de l'Hystérie, faisait fort judicieusement remarquer que *l'on ne peut donner même nom d' « hystérique » à deux choses différentes : à l'accident pithiatique dénué ou indépendant de toute physiopathologie et à des troubles nerveux étroitement liés à des désordres physiopathologiques avérés.* Pascal n'avait-il pas montré qu'agir ainsi c'était transgresser un des préceptes fondamentaux de la terminologie scientifique : « Il n'y a rien de plus permis, écrivait-il, que de donner à une chose qu'on a clairement définie, un nom tel qu'on voudra. Il faudra seulement prendre garde qu'on n'abuse de la liberté qu'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes. » (Pascal, *Traité sur l'esprit de Géométrie.*) N'est-ce pas pourtant ce que l'on fait en voulant aux côtés de l'hystérie pithiatique, que nul ne conteste plus, faire place à une hystérie physiopathologique non pithiatique.

(1) J. Froment et Gonin, Physiopathologie du choc émotif. Essai de discrimination des réactions pathologiques postémotives. *Journal de Médecine de Lyon*, 1937 (sous presse).

CONCLUSIONS.

L'étude attentive des termes mêmes de la définition de l'Hystérie de Babinski, de toutes les précisions et réserves par lesquelles il la compléta, ainsi que sa remise en place dans son *Œuvre scientifique* — la prise en considération des divers échanges de vue dont cette délimitation clinique de l'Hystérie a été l'objet, entre neurologistes, au cours de plus de dix discussions successives — les résultats même d'une expérience de 35 ans pendant lesquels définition clinique, critères et tactiques de Babinski ont été un peu partout mis à l'épreuve, incitent aux conclusions suivantes :

D'une école neurologique à l'autre subsistent, pour ce qui a trait à l'Hystérie, de tenaces et, semble-t-il, d'*irrémédiables divergences. Elles tiennent à ce que les limites cliniques* de ce que « *accident hystérique* » *l'on dénomme, ne sont plus du tout, ici et là, les mêmes. Elles tiennent encore à ce que les critères de* Babinski, auxquels les uns comme les autres demandent confirmation d'Hystérie, *sont requis par les uns dans leur rigueur première, jugée seule significative, tandis que d'autres se contentent d'à peu près.* Ainsi s'explique que *ce que les uns tiennent pour hystérie notoire n'a pour d'autres rien d'hystérique.* Des uns aux autres, on parle si peu la même langue qu'*il sera toujours impossible de s'entendre, si l'on ne consent pas d'abord à donner même nom aux mêmes catégories de faits cliniques.*

Tant que l'en n'aura pas explicitement formulé et fait adopter en neurologie une autre délimitation clinique de l'Hystérie que celle de Babinski, et d'autres critères cliniques, il faudra bien de toute nécessité s'y tenir et, qui plus est, à la lettre, sous peine de leur enlever toute leur vérité clinique, de les dénaturer et d'aussitôt retomber dans les confusions et les errements passés.

L'accident pithiatique répondant trait pour trait à la définition de Babinski s'il n'est certes plus aussi fréquent que jadis, parce qu'il est, en général, plus vite et mieux combattu, *demeure entité clinique indéniable* — qu'il soit d'absolue bonne foi, ou encore plus ou moins inconsciemment ou subconsciemment simulé — qu'il se soit développé sur psychisme normal, en phase de fléchissement de la volonté, ou sur fond mental — qu'il soit pur ou associé à tel ou tel désordre organique ou physiopathologique, dont il reste par ailleurs indépendant.

Tout trouble nerveux physiopathologique avéré, apporté comme preuve de l'existence et de la réalité d'une physiopathologie primitivement hystérique, *fût-il même indiscutablement psychogène et provoqué par l'émotion, fût-il même réversible et « plus ou moins influencé » par action psychothérapique, ne peut, sans pétition de principe, être tenu pour hystérique, puisque jamais un tel trouble ne cède instantanément à la contre-suggestion à l'heure voulue par le psychothérapeute.*

La raréfaction de l'accident hystérique-pithiatique, conséquence directe des critiques de Babinski, raréfaction qui nécessairement n'a pu s'observer que là où a été adoptée sans réserve la conception du pithiatisme, là où a été appliquée sans faiblesse et avec habileté la tactique qu'elle impliquait — raréfaction que si justement soulignèrent le Pr Chauffard dans sa leçon inaugurale et A. Souques — *reste en fonction de toute une série de conditions : psychisme plus ou moins évolué du sujet* en cause, *comportement du milieu social et familial, intérêts en litige, et plus encore* (c'est ce qui en fin de compte régit tout) *comportement et tactique médicale, simples corollaires des doctrines en cours.*

Il ne faut pas se dissimuler qu'à une époque que ne caractérise pas un excès de scrupules, tout retour direct ou indirect à une conception organiciste de l'Hystérie — que rien ne légitime — aurait aussitôt pour effet de multiplier à l'infini cette végétation aussi inutile que néfaste que sont les accidents hystériques-pithiatiques. Ils auraient tôt fait de submerger et d'éclipser la neurologie organique.

Depuis qu'on combat comme il convient l'accident hystérique, on ne sait plus, dans tout service de neurologie, où s'applique la tactique préconisée par Babinski, *ce qu'est « une hystérique ».* Si les psychiatres inclinent encore à admettre la réalité d'un état mental stigmatisant en quelque sorte ledit « sujet hystérique », on comprend mal pourquoi pareil état mental s'est raréfié à tel point qu'il a pratiquement disparu de tant de services de neurologie. On y voit généralement l'attaque brusquée, du même coup, *et guérir l'accident pithiatique et définitivement balayer cette « mentalité hystérique »* dont le malade, si l'on s'est habilement comporté, a été aussitôt et le plus souvent définitivement purgé. *Si pareils faits ne se voient pas habituellement en psychiatrie, cela ne tient-il pas à ce que l'on n'y observe pas, comme en neurologie, l'accident hystérique pithiatique pur, mais bien exclusivement des associations hystéro-mentales ?*

Renonçant donc à tenir pour entité clinique autonome ce que jadis l'on appelait « un hystérique » ou *« une hystérique » on ne peut retenir comme tel que l'accident pithiatique*. On doit opter entre l'une des deux solutions suivantes : *ou réserver à l'accident pithiatique* que tous ainsi, depuis longtemps, désignent, *le qualificatif d'hystérique, ou, purement et simplement, renoncer à ce qualificatif d'hystérique et ne conserver, sans plus, que la dénomination d' « accident pithiatique », seule précise.* Il reste bien entendu que ces accidents pithiatiques peuvent ou non se développer sur fond mental, peuvent ou non s'associer à des désordres physiopathologiques et se compliquer de troubles secondaires, habituellement discrets.

Il va sans dire que l'on doit s'attacher à l'étude de tout le physio-pathologique, psychogène et réversible, sur lequel nombre de travaux récents ont eu le mérite d'attirer et de retenir l'attention. *Mais il ne faut pas l'étudier sous le nom d'Hystérie,* sous peine de fatalement retomber dans les errements et dans les confusions qui, en dépit des remarquables acquisitions anatomo-cliniques de Charcot et de Vulpian, ont failli enrayer et fâcheu-

sement compromettre tout le développement de la Sémiologie neurologique objective qui, inaugurée par Duchenne, de Boulogne, n'a vraiment pris son essort qu'après délimitation de l'Hystérie.

Babinski aurait-il été conduit à la découverte de toute cette Sémiologie neurologique objective de l'organique — pierre angulaire de la neurologie moderne — s'il n'avait pas dès l'abord compris, à l'encontre de tous, que *la copie hystérique toujours aisément se distingue de l'original et jamais, pour peu qu'elle soit pure de toute association, ne s'accompagne d'aucun symptôme que la volonté est incapable de reproduire. N'est-ce pas indirectement remettre en question et le point de départ et les bases mêmes de toute Sémiologie neurologique objective que de vouloir réintroduire, aux côtés de l'accident hystérique-pithiatique* sine materia, *une hystérie physiopathologique non pithiatique ?*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. BARRÉ

Séance du 4 février 1937

SOMMAIRE

Correspondance.
A propos du procès-verbal.
CROUZON. Au sujet de la communication de M. Cornil sur les tympans bleus dans l'ostéopsathyrose 197
Communications :
ALAJOUANINE et HORNET. Le ramollissement aigu de la moelle. 224
Discussion : M. BARRÉ.
BÉHAGUE et MOTHON. Troubles de la vision lors des accélérations durant le vol; l'anopsie des aviateurs.......... 197
BOURGUIGNON et CHOURAQUI. Chronaxies vestibulaires et neuromusculaires dans un cas d'idiotie amaurotique infantile..... 214
Discussion : M. BARRÉ.
DRAGANESCO, KREINDLER et OLTEANU. Sur le mécanisme physiopathologique de l'hémispasme facial 237
FROMENT et BUFFÉ. Tumeur de la base du crâne avec syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens étudiée par stratigraphie.......... 219
LHERMITTE et AMAN-JEAN. Hyperthermie et pithiatisme. La fièvre du thermomètre 206
Discussion : M. DEREUX.
LHERMITTE. Sur le syndrome d'Adie compliqué de migraine 210
DE MARTEL et GUILLAUME. Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure 224
MONIER-VINARD et BRUNEL. Paralysie unilatérale de dix paires craniennes. Syndrome de Garcin.......... 221
PETIT-DUTAILLIS et SIGWALD. A propos d'un cas d'hydropisie subdurale posttraumatique, manifesté cinq mois après l'accident 224
Discussion : M. VINCENT.
QUERCY et LACHAUD. Comment se terminent les fibres névrogliques.......... 201
Discussion : M. LHERMITTE.
RIMBAUD, ANSELME-MARTIN et PARTELIDES. Le signe de Rossolimo 227
URECHIA. Syndrome de la région des tubercules quadrijumeaux et lésions syphilitiques tertiaires du nez.......... 232
URECHIA et Mme RETEZEANU. Parkinsonisme encéphalitique et tabes fruste.......... 233
VINCENT et DEREUX. Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal 224
VINCENT, THIÉBAUT et LE BEAU. Nœvus vasculaire plan ostéohyperthrophique avec compression médullaire 227
Addendum à la séance précédente.
LHERMITTE et MOUZON. Amyotrophie du type Charcot-Marie a début très tardif. Prédominance familiale dans le sexe féminin.. 243

Correspondance.

1° Lettre de M. Sabrazès donnant sa démission de membre correspondant national ;

2° Lettres de MM. Bize et Rouquès remerciant la Société de leur nomination de membre titulaire ;

3° Lettres de MM. Askenasy (de Bucarest), Olivecrona (de Stockholm), Oljenick (d'Amterdam), Sager (de Bucarest), qui remercient la Société de leur nomination de membre correspondant étranger ;

4° Lettre de M. Thurel remerciant la Société de lui avoir accordé le prix sur l'occlusion spasmodique des paupières.

COMMUNICATIONS

A propos du procès-verbal : au sujet de la communication de M. Cornil sur les tympans bleus dans l'ostéopsathyrose, par M. Crouzon.

M. Cornil, dans la dernière séance de la Société, a publié un travail où il relate l'existence de la coloration bleue du tympan dans l'ostéopsathyrose.

J'ai vérifié ses constatations chez des malades de mon service : la mère et la fille, dont j'ai publié l'observation avec A. Mace de Lépinay et Di Matteo à la Société des hôpitaux, le 7 décembre 1934.

La mère, âgée de 58 ans, présente le tableau clinique typique de l'ostéopsathyrose. L'examen auriculaire qui avait été fait à cette date, montrait une surdité labyrinthique importante, tant à gauche qu'à droite. Mais l'aspect des tympans n'avait pas attiré l'attention. Aujourd'hui on constate que les deux tympans sont infiltrés de bleu, surtout dans la périphérie.

Quant à la fille de cette malade (qui a maintenant 28 ans), lors de sa présentation, on n'avait pas constaté de troubles auditifs. A l'heure actuelle, il y a une surdité labyrinthique plus importante et les tympans sont très légèrement bleutés.

Ces constatations ont été faites par M. Peroz. Ellcs confirment celles qui ont été relatées par M. Cornil.

Troubles de la vision lors des accélérations durant le vol : « l'anopsie des aviateurs », par MM. P. Béhague et Mothon.

Les vitesses de plus en plus grandes atteintes par les avions modernes posent chaque jour de nouveaux problèmcs.

Nous voudrions attirer aujourd'hui l'attention de la Société sur un phénomène particulier connu à l'heure actuelle de presque tous les pilotes

ayant à manier des appareils rapides, phénomène d'une importance capitale puisqu'il entraîne une perte momentanée de la vue : C'est ce que les pilotes ont traduit par une expression imagée : « la Vision Noire. »

Il s'agit de troubles visuels consistant principalement en une cécité passagère, et se produisant au cours d'acrobaties, de loopings, de virages serrés, de « ressources », c'est-à-dire de remontées rapides après piqués prolongés.

En effet, une vitesse, même très élevée, ne suffit pas à produire les troubles qui nous intéressent. Pour que ceux-ci apparaissent, il faut que l'avion subisse des variations rapides de vitesse dans un sens ou dans l'autre, en plus ou moins. Ces accélérations, négatives le plus souvent, doivent être de l'ordre de 5 à 6 *g* au moins, au-dessous rien ne se produit.

L'unité d'accélération d'un corps en chute libre dans le vide : étant de 9 m. 81 à la seconde, il faudra donc qu'en une seconde la vitesse de l'avion passe de 0 à 49 m. 05 ou 58 m. 86 (ou mieux que sa vitesse soit réduite de ce chiffre par seconde) pour provoquer la vision noire.

La force centrifuge intervient aussi. C'est ainsi qu'au cours d'un virage à 500 km., sur un rayon de 200 m., la pression exercée sur le siège par un pilote pesant 70 kg. peut atteindre 7 à 800 kg. C'est un Américain, Cookfield, qui en 1924 étudia le premier la vision noire. Il se servit dans ce but d'un avion Northon. En Europe, elle fut signalée par le gagnant de la Coupe Schneider 1925, l'Anglais Waghorn.

« Dans les virages, disait-il, je perds tout contrôle de mon appareil, j'ai la tête congestionnée, j'ai l'impression que mes yeux baignent dans le sang. »

L'un de nous fut chargé d'examiner les concurrents de la Coupe Deutsch de la Meurthe en 1934, lors de l'arrêt obligatoire qu'ils effectuaient après 1.000 km. de course : la plupart d'entre eux avaient été aveugles quelques instants à chacun des 30 virages.

Actuellement, ce fait est bien connu de ceux qui pratiquent les acrobaties à bord d'avions rapides et des pilotes qui s'entraînent au combat sur avions de chasse modernes.

Nous ne croyons pas qu'il y ait eu jusqu'à présent, en France, de travaux publiés sur cette question. A l'étranger, elle a surtout été étudiée en Allemagne, par le Dr Von Diringshoffen.

Nous voudrions simplement aujourd'hui présenter à la Société quelques observations recueillies auprès de pilotes réputés qui ont bien voulu nous faire part de leurs impressions lors de leurs visites au Centre d'examen médical des pilotes du Bourget.

— La..., pilote des plus connus, ayant participé avec succès aux différentes coupes Deutsch de la Meurthe. A eu très souvent la « Vision Noire », quelquefois au cours d'une « ressource » brutale après un piqué prolongé, le plus souvent au cours d'un virage serré.

« Brusquement, dit-il, sans que rien puisse le laisser prévoir, un voile descendu devant mes yeux me rend toute vision impossible. »

Le virage ou la ressource terminée, la vision redevient normale. Jamais il n'a ressenti de prodromes pouvant faire prévoir l'imminence de la Vision Noire. Jamais non plus il n'eut de séquelles.

Ne s'accompagnant d'aucune syncope, d'aucune perte de connaissance, elle ne présente pas de dangers au point de vue conduite de l'avion : le pilote attend patiemment que la vue soit redevenue normale, ce qui se produit tout d'un coup au bout d'un temps difficile à déterminer : une ou deux secondes environ, près de 200 mètres étant parcourus sans voir.

Détail intéressant : ce pilote ayant observé le fait très souvent, a pu remarquer qu'en inclinant la tête avec force en avant, pendant l'acrobatie, il peut se protéger et n'être pas gêné.

— Vo.., pilote d'acrobatie chez Morane, a eu la Vision noire trois fois, au cours de ressources brutales.

La première fois il se demanda ce qui lui arrivait, et après avoir remis son appareil en ligne de vol normal, il ôta ses lunettes et se tâta les yeux pour sentir si rien de grave ne lui était arrivé.

«J'eus l'impression d'être subitement plongé dans le noir.» Combien de temps? «Une ou deux secondes, pas plus. »

Nombreux sont ses camarades qui ont ressenti les troubles précités et d'après lui il faut attacher une grande importance aux constitutions physiques des pilotes. Au cours d'une même acrobatie, tel pilote pourra être aveuglé passagèrement, et tel autre ne rien ressentir.

C'est ainsi que faisant des acrobaties en vol de groupe, il voit à la suite d'une ressource brutale, ses deux camarades piquer vers le sol. Tous deux avaient eu la Vision Noire, et lui rien.

— De.., un des spécialistes les plus connus des grandes vitesses, n'a jamais eu la Vision Noire à proprement parler.

Il a observé dans les mêmes conditions que les pilotes précédents quelques troubles oculaires de très courte durée, survenant et disparaissant rapidement :

vol de papillons devant les yeux ;

impressions de flocons neigeux tombant sur un fond clair.

Fait très important : ces troubles apparaissent qu'il vole la tête en bas ou en position normale, mais ils sont plus prononcés dans les « loopings à l'envers »(tête à l'extérieur) que dans les « loopings ordinaires » (tête en dedans du cercle décrit).

— Gu..., qui a assuré la réception des appareils de chasse les plus rapides, voit au contraire très bien venir la Vision noire. De nombreux prodromes la lui annoncent :

« Ses pommettes se mettent à vibrer » et il lui semble qu'elles sont tirées sur le bas.

« Son maxillaire inférieur s'abaisse » : est-ce exact ? est-ce simplement une impression ? Il ne peut le préciser.

Puis, subitement, il voit trouble : il peut encore sur le tableau de bord distinguer les nombreux cadrans qui s'y trouvent : Badin, Manomètres, Montres, Compte-tours « mais il lui est impossible de faire aucune lecture ».

Il a l'impression que ses « yeux ne sont plus en face des trous ».

Tous ces phénomènes cessent dès que la ressource est terminée.

Il ne peut préciser exactement la durée : une ou deux secondes, peut-être plus : Ayant fait un jour avec Détroyat une ressource prolongée, il eut la Vision Noire pendant au moins 4 ou 5 secondes, alors que Détroyat, lui, n'avait rien.

Gu.. insiste aussi beaucoup sur l'état physique du pilote, et il est persuadé qu'un entraînement sérieux et bien conduit permet de reculer la limite à laquelle apparaît la Vision Noire.

La fatigue jouerait un grand rôle : l'âge aussi : ainsi il lui semble avoir plus facilement la Vision Noire actuellement qu'il y a quelques années.

— Ma... nous donne la même description que La.. et Vo.. : Subitement au cours d'une ressource ou d'un virage serré, il est dans le noir. Lui aussi n'a relevé aucun trouble précédent ou suivant le phénomène.

Mais il insiste sur un point particulier : l'importance du tabac. « S'il n'a pas fumé depuis plusieurs jours il n'a que difficilement la Vision Noire : au contraire, quand il a fumé beaucoup, il l'a plus facilement.

— Voici, enfin, les impressions de Collins.

« Je devais cabrer, dit-il, brusquement après un plongeon de 3.500 m. afin que g de l'accéléromètre atteignît : 9. Je savais que je serais aplati sur mon siège avec une force égale à 9 fois mon poids, soit 630 k. Je savais que cela soumettrait l'avion à une tension considérable et que c'était précisément pour cette raison qu'on avait fait appel à moi, mais je n'avais aucune idée de ce que ce redressement brusque signifie pour le pilote.

« Je montai à l'altitude de 6.000 m. puis je commençai le plongeon...

« A 2.400 m. je redressai brusquement l'avion et regardai l'aiguille de l'accéléromètre. Elle monta d'un coup, mais moi je retombai sur mon siège. La force centrifuge, tel un immense monstre invisible, poussa ma tête dans les épaules et m'aplatit contre le siège, au point que mon épine dorsale sembla se plier en deux, et je criai de douleur. Le sang quitta ma tête et je devins presque aveugle. Je regardai l'accéléromètre comme à travers un épais brouillard. Je ne voyais plus les ailes de l'avion, je ne voyais plus rien. Je luttai désespérément contre l'évanouissement, contre la cécité, contre le terrible sentiment que tous mes boyaux éclataient. Enfin je me sentis mieux. Bientôt je pus voir. Je volais horizontalement, mais mon cœur battait fort et ma tête semblait tout en feu.

« Quand j'atterris enfin, je me sentis tout meurtri. On eût dit que quelqu'un avait sorti mes yeux des orbites et après avoir joué avec eux, les avait remis en place. La poitrine et le dos me faisaient mal, je tenais à peine sur mes jambes. »

Collins reprit ses essais quelque temps plus tard. Mais au cours de l'un d'eux, son appareil vint s'écraser dans un cimetière après une chute de 3.000 mètres et il fut carbonisé.

— Ces observations sont confirmées par de nombreuses autres que nous avons recueillies, celles de Pa., Fr., Tg.. Toutes signalent les mêmes faits et permettent de juger de l'importance du phénomène.

Si en effet il est possible à des avions de tourisme ou de transports d'éviter de fortes accélérations, il n'en est pas de même au cours d'acrobatie, ou à bord des avions de guerre.

Qu'arrivera-t-il aux pilotes de chasse obligés à plus de 500 kilomètres à l'heure, de virer brutalement ou de faire une acrobatie ?

Qne deviendra le pilote d'un avion de bombardement chargé de piquer sur son objectif à quelques 5 ou 600 kilométres à l'heure pour lâcher ses torpilles le plus prés du but, et qui devra redresser son appareil dans le minimum de temps ?

Et si les troubles que nous avons constatés se produisent à des accélérations de 5 ou 6 g, ne risque-t-on pas au cours d'accélération plus grande des accidents pouvant mettre la vie des pilotes en danger ?

Jamais nous n'avons trouvé le phénoméne chez les parachutistes : la vitesse en chute libre n'atteint au maximum que 200 km. à l'heure, et l'ouverture du parachute ne détermine pas un freinage suffisamment rapide : il est de l'ordre de 2 à 3 g au plus.

A quelles causes attribuer l'anopsie des aviateurs ?

Très probablement à des troubles circulatoires, car il faut rapprocher les faits précités des suivants. En 1917, le directeur du service technique des fabrications aéronautiques, ému des ruptures en vol, désira obtenir d'un constructeur des coefficients de sécurité plus importants que ceux alors usités. Le constructeur refusa, déclarant qu'il était inutile de faire

des machines pouvant supporter des efforts si grands puisque les hommes qui devaient les piloter ne les supporteraient pas !

On fit alors des expériences et MM. André Broca et Garsaux aux usines Lesaché et Dehêtre, où se fabriquaient des essoreuses pour le service des poudres, centrifugèrent des chiens.

Pour obtenir leur mort il fallut obtenir des accélérations de 84 à 97 *g*. L'autopsie des cadavres fut pratiquée en présence de M. Lapicque et l'on trouva des vaisseaux mésentériques contournés, dilatés, et gros comme le petit doigt alors que le cerveau était exsangue.

En 1925 l'un de nous fut consulté avant que l'autorisation fût donnée de lancer des avions par catapulte. On craignait que l'accélération fut assez grande pour déterminer des troubles physiologiques. Se reposant sur l'expérience précitée, l'autorisation fut donnée et cette manœuvre, maintenant courante, n'a jamais entraîné la « vision noire ». Là encore le coefficient d'accélération est inférieur à 4 *g*.

Afin de préciser l'origine des troubles de la vision, en 1926, Broca, Toussaint, Malassez et Garsaux montèrent à l'extrémité du bras du grand manège de l'Institut aérotechnique de Saint-Cyr, une nacelle susceptible de contenir un homme. L'accélération ne put dépasser 2 *g* 1/2 et rien ne se produisit dans le domaine visuel. André Broca malheureusement mourut sur ces entrefaites, mais en 1927, Malassez et Garsaux purent étudier les causes de l'effet de Coriolis. Celui-ci est entièrement distinct de la vision noire. Ce n'est ni la vitesse, ni l'accélération qui le produisent, mais uniquement la rotation.

Le résumé de ces travaux fut exposé par l'un de nous en 1936 à la Commission médico-physiologique de l'Aéro-Club de France et nous indiquions combien ce probléme était intéressant à différents points de vue.

En tant que pilotes nous allons continuer nos recherches afin de préciser, si faire se peut, s'il s'agit d'une ischémie cérébrale ou d'un trouble de la circulation rétinienne.

Nous tiendrons au courant la Société des faits nouveaux que nous aurons été en mesure d'observer et nous serons trés reconnaissants à ceux de ses membres qui voudraient bien, par les renseignements qu'ils pourraient nous fournir ou par les suggestions qu'ils formuleraient, nous aider à approfondir cette question qui intéresse à un égal degré Médecine et Aviation.

Sur les modes de terminaisons des fibres névrogliques. II. Leur étude dans : A) La Syringomyélie ; B) La dégénération du nerf optique, par MM. P. Quercy et R. de Lachaud.

Ranvier disait : la fibre névroglique a une terminaison *indéterminable*.

La fibre gliale montre quelquefois ses extrémités, et nous en avons décrit ici une forme : au bout de la ligne décrite par la fibre, une anse, un anneau, terminal et fermé.

Voici quelques faits à ce sujet, dans quatre syringomyélies que nous devons à MM. Guillain et Bertrand, et dans un nerf optique de borgne, recueilli 7 ans après l'énucléation.

Forme ordinaire. — Une anse, une raquette ou, diraient les cordiers, « une estrope, une étrive », de 3 ou 4 à 15 ou 20 µ. — La fibre s'épaissit, devient parfois vaguement ou nettement fibrillaire et, après un dernier segment, rectiligne ou très tourmenté, s'épanouit en calice allongé ou étalé, la courbe ainsi amorcée s'achevant peu à peu en anneau fermé et continu.

La ligne de l'anse est régulière, géométrique, pure, épaisse de beaucoup moins de 1 µ à 3 ou 4 µ. La cavité centrale, régulière, vide, tend au cercle ou à l'ovale parfait, ou, très purement arrondie vers l'extrémité libre, forme, à l'extrémité pédiculée, un récessus plus ou moins aigu. En ce point se dessine parfois une petite cavité accessoire, triangulaire, qui remplace le récessus de la grande cavité et qui est séparée de celle-ci par un segment de courbe qui ferme et parfait l'anse ou l'anneau. Nombreuses variations dans les dimensions, dans la courbure, dans l'épaisseur de l'arc ou le diamètre du trou central : citons les anneaux *filiformes*, et les anneaux *discoïdes* avec très petit trou central. — Rares formes aberrantes : terminaisons à deux ou trois trous « en colonne », terminaisons irrégulières, anses préterminales prolongées par une sorte d'épine. — Anses doubles : très courte bandelette portée en son milieu par la fibre qu'elle termine, et ouverte en boutonnière à ses deux bouts.

Anneaux géométriques. — Semés dans la brousse névroglique, exactement circulaires, de 1 µ 5 à 6 µ de diamètre total avec une circonférence de 0 µ 3 à 2 µ, ils paraissent souvent libres, mais on voit souvent la fibre qu'ils terminent, soit qu'elle aborde en un point quelconque de l'anneau, soit qu'elle s'ouvre en un calice dont l'anneau est le bord libre.

Terminaisons pleines. — Vient-on de décrire des anneaux, des anses, ou des massues, des sphères, des ovoïdes ? Une bulle d'air sous l'objectif est un anneau noir, et nos anses montrent souvent, comme l'anneau-bulle d'air, un parfait cercle de diffraction. Une fibre gliale ou nerveuse qui passe sous une anse névroglique ou une bulle présente là un autre aspect qu'en deçà ou au delà, que l'effet soit de transparence ou de contraste. — Quelquefois la pureté de l'anse est altérée par des renforcements, des épaississements et même par des travées qui lui donnent un aspect grillagé. Quelquefois enfin la terminaison, toujours ovalaire, est pleine, homogène ou vaguement fibrillaire,

Malgré ces analogies et ces aspects, la terminaison habituelle, dans sa netteté géométrique, nous paraît encore mériter qu'on lui attribue la réalité dont elle a l'apparence, celle de simples anneaux.

Anneaux terminaux et corps amyloïdes. — Inobservable dans nos cas de syringomyélie mais très fréquent dans le nerf optique de notre borgne, le rapport de ces deux formations était le suivant : le corps amyloïde, rond, probablement sphérique, quelquefois double comme une cellule en voie de division ; autour de lui, séparé de lui par un vide à peine appré-

ciable, l'anneau glial ; en un point de l'anneau, son articulation avec la fibre qu'il termine.

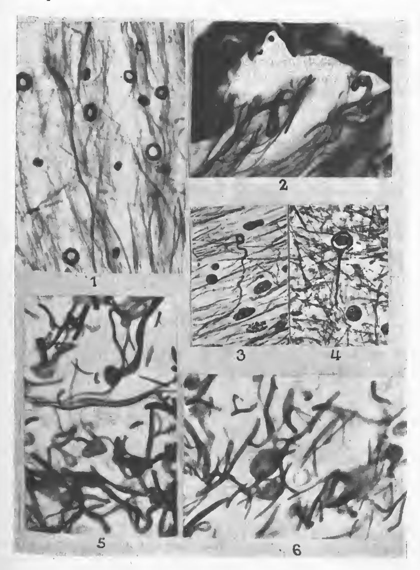


Fig. 1. — Syringomyélie. En plein gliome. Anneaux névrogliques. Congélation. Nitrate d'argent. 700 D ; Fig. 2. — Syringomyélie Gliome, sous la membrane papillaire Terminaison névroglique double, en luaettes. Congélation 700 D ; Fig. 3. — Nerf optique dégénéré. Terminaison névroglique en anneau. Congélation. Nitrate d'argent. 400 D ; Fig. 4. — Nerf optique dégénéré Terminaison névroglique autour d'un corps amyloïde. Congélation. Nitrate d'argent. 400 D ; Fig. 5. — Syringomyélie. Bourgeon gliomateux intracavitaire. Terminaisons simples. Terminaisons doubles (en « loup »). Terminaison pleine. Gonflement des fibres. Fibrillation. Paraffine. Hématoxyline. 800 D ; Fig. 6. — Syringomyélie. Bourgeon gliomateux intracavitaire. Au centre, terminaison pleine. Paraffine. Hématoxyline. 800 D.

Autour du corps amyloïde les fibres névrogliques ordinaires s'incurvent souvent, épousent un moment sa courbure puis reprennent leur

course, huit ou dix fibres ainsi incurvées l'une après l'autre autour d'un corps amyloïde pouvant ainsi mimer un anneau névroglique terminal. La figure 4 montre comment on peut échapper à cette cause d'erreur. La suivante est plus intéressante : un corps amyloïde, son anneau (ou sa capsule) et, sur cet anneau, des renforcements extérieurs dont l'un est un noyau névroglique. Dans ce cas, il ne s'agit plus d'une terminaison de fibre mais d'une vacuolisation de cellule (1).

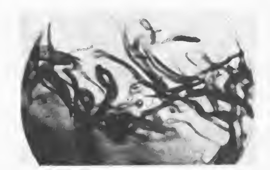


Fig. 7. — Syringomyélie. Sous la membrane conjonctive. Terminaisons névrogliques. Coupe longitudinale. Congélation. Hématoxyline. 600 D.



Fig. 8. — Nerf optique totalement dégénéré. Terminaisons névrogliques. Coupe longitudinale, à congélation. Nitrate d'argent, 750 D.

Topographie. — Dans la syringomyélie, par ordre de fréquence : 1° Sous la membrane papillaire, dans la membrane papillaire et dans les bourgeons névrogliques intracavitaires ; 2° Limite extérieure du gliome et zones périvasculaires ; 3° Masse du gliome ; 4° Cordons blancs, où les coupes longitudinales révèlent des aspects de sclérose en plaques ; 5° Travées névrogliques normales et glie marginale. Là, comme autour des vaisseaux, autres aspects sur lesquels nous reviendrons.

Dans le nerf optique et le chiasma d'un borgne : partout.

(1) Quelques autres causes d'erreur, aisément évitables, dans l'examen de toute terminaison de fibre névroglique : les axones, leur régénération morbide, la myéline, la fibre conjonctive, la fibrine, les noyaux perforés, les hématies, un noyau névroglique pincé dans sa propre cellule entre deux racines d'un prolongement fibrillaire.

Nous avons observé ces formations dans d'autres faits ; et, dans d'autres, nous les avons vainement cherchées. Nous espérons revenir sur leurs aspects, les cas, les circonstances, les endroits et les phases où on les observe, sur leurs affinités, leur évolution et leur sens (1).

M. J. Lhermitte. — J'ai suivi avec la plus grande attention la démonstration qui vient de nous être faite par M. Quercy et j'avais lu avec non moins de soin la note que l'auteur a publiée dans le dernier numéro de la *Revue Neurologique* sur les formations gliomateuses de la syringomyélie. J'avoue qu'il m'est difficile de partager les vues de M. Quercy sur la nature des fibres qu'il nous montre sur ses préparations ainsi que sur leurs terminaisons.

Pendant plusieurs années je me suis moi-même passionné pour l'étude de la névroglie, de la glie fibrillaire et avec M. Guccione et M. Klarfeld nous avons étudié les fibrilles et les cellules névrogliques à l'état normal et dans des conditions pathologiques diverses, et cela à *l'aide de méthodes spécifiques* pour la fibroglie.

Selon M. Quercy, les gliofibrilles se terminent d'une manière originale, et forment les raquettes des anses régulières et fermées. Lorsque ses fibrilles abordent la membrane papillaire qui borde la cavité syringomyélique, par exemple, celles-ci retombent dessinant une courbe en crosse et l'extrémité libre ornée d'une anse (*öse*) se replie sur elle-même comme s'il existait un chimiotacisme négatif entre fibrilles névrogliques et collagène. D'après les dessins et les photographies que j'ai pu voir, il s'agit toujours de « fibrilles émancipées », mais nous regrettons de ne pas voir les rapports qui unissent cet appareil fibrillaire avec les noyaux de névroglie. Il est un point qui, tout d'abord, doit être souligné : c'est que, à notre connaissance, aucun histologiste et aucun histopathologiste n'a entrevu ces formations que nous décrit M. Quercy. Je me suis donné la peine de relire, à la suite de la publication de M. Quercy, les travaux récents sur la névroglie et j'ai constaté que M. Max Bielschowski, M. Spielmeyer, M. Jakob M. Wilder Pefield, M. Peterfi n'ont observé d'apparences fibrillaires névrogliques ayant quelque trait commun avec les terminaisons que nous dépeint M. Quercy.

Comme tous ces histologistes, j'ai pu constater, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, que les gliofibrilles, de même que les plus larges expansions de macroglie, se terminent librement ou forment des pieds d'insertion, sur l'adventice des vaisseaux. Lorsque la charpente fibrillaire se trouve au contact d'un bloc ou d'une trame de collagène ou de conjonctif, ou bien des gliofibrilles glissent le long de ce tissu en formant une gaine fibrillaire, ou bien on constate une interpénétration des fibrilles névrogliques et de la trame conjonctive. J'ai observé et décrit dans les couches profondes de la pie-mère spinale la formation de « fibres-

(1) *Revue Neurologique*, décembre 1936 ; *Gazette hebdomadaire sciences médicales de Bordeaux*, 29 novembre 1936 et 3 janvier 1937 ; L'Encéphale, sous presse.

crampons névrogliques » grâce auxquelles le réseau marginal de Gierke s'attachait et s'amarrait à l'enveloppe conjonctivo-piale.

Nous ferons remarquer, en second lieu, que les fibres que M. Querçy a considérées comme de nature névroglique apparaissent, pour nombre d'entre elles, d'un calibre très supérieur aux glio-fibrilles ou aux expansions dendritiques de la macroglie.

A quoi tient donc l'erreur que commet, à notre avis, M. Quercy ? A ceci que l'auteur a fait choix pour ses recherches non pas des méthodes électives pour la macroglie (méthodes de Weigert, d'Anglade, de Lhermitte, Guccione, d'Holzer), mais d'imprégnations argentiques et de colorations à l'hématoxyline. Assurément, ces techniques colorent les fibrilles de la monoglie mais par elles se colorent bien d'autres éléments : cylindre axe, collagène, élastine en particulier.

Ainsi que nous y avons insisté il y a quelque trente ans, si l'on veut poursuivre l'étude de la névroglie, il faut se soumettre à la discipline sévère, ingrate, souvent décevante des techniques que tous les histologistes considèrent comme véritablement *électives*. Je ne doute point que lorsque notre distingué collègue fera usage des techniques que nous avons rappelées, il aura une toute autre conception du mode de terminaison des glio-fibrilles et des glio-dendrites et que la divergence actuelle de nos opinions se dissipera.

M. Quercy. — En somme, de l'avis de M. Thomas, de M. Lhermitte et de M. Bertrand, que je remercie d'avoir bien voulu «m'argumenter»: 1° faits entièrement nouveaux, *si* bien interprétés ; 2° description correcte des aspects rencontrés (anses et anneaux).

Trois difficultés. 1° Rapports entre névroglie et conjonctif ; voir les notes citées plus haut. 2° Confusion entre fibre gliale et axone ; impossible, en thèse générale. 3° Méthodes ; nous y reviendrons, ainsi que sur les particularités des procédés employés par nous.

Hyperthermie et pithiatisme. La fièvre du thermomètre,

par MM. J. Lhermitte et F. Aman-Jean.

Depuis les critiques que Babinski a formulées sur les manifestations *en apparence organiques* que peuvent présenter les hystériques, on ne parle plus guère de la soi-disant fièvre hystérique décrite avec complaisance par Briquet et les tenants de l'ancienne doctrine de l'hystérie. De temps en temps, cependant, une observation est versée au débat toujours ouvert sur les manifestations étranges et paradoxales auxquelles peuvent se livrer ceux qui sont atteints de la grande névrose simulatrice.

Si nous désirons aujourd'hui rapporter un cas d'hyperthermie excessive chez une hystérique, c'est beaucoup moins pour grossir le nombre des observations publiées que pour dénoncer ce fait auquel on ne prend pas assez garde aussi bien dans le milieu médical que dans d'autres groupe-

ments où les préoccupations psycho-physiologiques tiennent une importante place, à la disparité dont se marquent les aptitudes morales et intellectuelles de certains sujets et leurs dispositions à la simulation et surtout à la diversité, à la subtilité des moyens qu'ils mettent en œuvre pour réaliser leurs simulations. Le fait que nous avons observé en est un témoignage.

Observation. — Mme B..., âgée de 44 ans, entre, le 30 avril, dans notre service, atteinte d'un épithélioma spino-cellulaire du col utérin, pour y subir un traitement par radium. Cette radiumthérapie appliquée du 2 au 23 mai, fut émaillée de complications inflammatoires, nécessitant l'enlèvement temporaire du radium.

1° Au bout de 56 heures : oligurie, cystite, T° à 39°. — Au cystoscope : cystite granuleuse, avec œdème du méat. Interruption du traitement, lavages de vessie : tout rentre dans l'ordre en 48 heures avec T° à 37,4°.

2° Du 9 au 12 mai, nouvelle application de 3 foyers de radium intravaginaux. Le 12 mai, nouvelle poussée de cystite avec oligurie, nouvelle ascension de T° à 39°. Nouvelle interruption du traitement par radium, suivie d'amélioration.

3° Du 17 au 20 mai, aprés une dilatation du col utérin par une laminaire n° 21 application de 3 foyers de radium *intra utérin*. Le 20 mai, petite poussée de cystite, avec réaction péritonéale, vomissements. T° à 39°. Au toucher vaginal : réaction salpingienne droite. Au palper abdominal, douleur de la fosse iliaque droite sans contracture. Cette douleur de la paroi est étrangement vive. On enlève les foyers de radium intra-utérin. Glace sur le ventre. Tout rentre dans l'ordre immédiatement.

4° Du 22 au 23 mai, ultime application de radium (La dose totale de radium aura été de 49 millicuries détruits). Le 23 mai à 15 heures, brusquement, la malade présente un malaise intense avec frissons, anxiété, agitation extrême. Elle s'agite dans son lit, veut le quitter, repousse les couvertures, s'agrippe aux infirmiéres en criant : « Je suis dans un trou tout noir ! Levez le store. Je tombe dans un trou ! Je vois ma mère et ma grand' mère, dans le coin, là-bas ! Un taxi attelé avec des chevaux vient me chercher ! Ne laissez pas entrer mon mari ! »

Le pouls est à 120.

La température prise à ce moment et vérifiée sur trois thermomètres différents décèle une ascension à 1 centimètre au-dessus de 42°, — ce qui fait 43°.

On enlève immédiatement les 3 foyers de radium.

La crise d'excitation dure une demi-heure.

Traitement : morphine, spartéine, glace sur le crâne. Dès lors, durant 7 jours, du 23 au 30 mai, la température anale va osciller entre 40 et 43°. La température est prise toutes les 3 heures, sauf la nuit, vérifiée attentivement par une infirmière scrupuleuse, Il n'y eut jamais de bouillotte dans le lit, mais au contraire une vessie de glace. La courbe de température est essentiellement irrégulière, toujours élevée vers 42°, 43° au moment des crises d'excitations, plus basse (40°, 41°) entre ces crises. Toutefois, l'infirmière a noté une fois que, prenant la température en dehors d'une crise, elle fut étonnée de trouver 38. Elle réclama un autre thermomètre et la température monta en une minute d'intervalle à 42°.

Le pouls ne fut jamais en rapport avec la température (sauf lors de la 1re crise), battant autour de 80.

Les crises d'excitation se répétèrent en moyenne 3 fois par jour et avec les mêmes caractères, et s'accompagnaient de photophobie. Une ces crises fut déclanchée, en apparence, par l'application de quelques ventouses, une autre par l'examen du fond de l'œil à l'ophtalmoscope.

Au cours des crises, la malade s'agitait convulsivement et proférait un flot de paroles parfaitement articulées au milieu duquel émergeaient deux idées : « Ne m'enlevez pas mon radium » et « Je ne veux pas voir mon mari ». Le visage coloré, vultueux même, la

patiente jetait ses membres de droite et de gauche, se raidissait tout d'une pièce, cherchait à s'agripper aux personnes qui l'approchaient. A certains moments, l'attitude et la rigidité tonique des membres et de la nuque conférait à la malade quelques traits de ressemblance avec le tétanos. Au cours de ces crises, à la fois toniques et cloniques, il était impossible de rechercher l'état de la réflectivité. Toutefois, au décours de la crise, alors que les membres étaient un peu détendus, nous avons observé une grande vivacité des réflexes tendineux accompagnée d'une fausse trépidation épileptoïde du pied, le réflexe plantaire demeurant toujours en flexion. Les pupilles étaient en myosis.

En dehors des crises, la patiente offrait une apparence normale, les réflexes tendineux et cutanés, les réflexes iriens étaient de tous points normaux.

Néanmoins, la situation ne s'améliorait pas, malgré les traitements mis en œuvre ; on pratiqua une ponction lombaire. Celle-ci montra un liquide eau de roche, sous tension normale, dont l'examen révéla :

4,8 lymphocytes par mmc. et 0,20 d'albumine.

L'examen du sang décela un certain degré d'anémie avec leucocytose relative.

Hématies : 3.600.000 ; Leucocytes, 7. 200 ; Hémoglobine : 80 %.

L'analyse des sécrétions vaginales et utérines montra la présence de polynucléaires et de germes saprophytiques banaux, entérocoques. Pas de bacilles de Nicolaïer.

Nous ajoutons que dès le début des accidents convulsifs et dès l'apparition de l'hyperthermie, la malade fut isolée dans une chambre obscure avec une vessie de glace sur la tête. On donna à la patiente de la belladone, des composés barbituriques, on fit des injections de morphine, de sérum antitétanique, sans nul résultat.

Malgré une température qui, d'après des indications du thermomètre se tenait entre 40° et 42,5° et même 43°, l'état de la malade demeurait des plus satisfaisants. C'est au 6e jour que l'un de nous (Lhermitte) fut appelé près de la malade. Calme et tranquille au début de l'examen, la malade fut prise d'une crise de convulsions cloniques démesurée aussitôt après la projection du faisceau de lumière de l'ophtalmoscope sur la rétine.

Ainsi que nous l'avons déjà mentionné plus haut, l'examen objectif fut complètement négatif.

Aussitôt après notre visite, on prit la température avec deux thermomètres : l'un placé dans le rectum, l'autre dans le creux axillaire. Après cinq minutes, le premier indiqua 43°, le second, axillaire, 41°.

Après avoir indiqué à la malade que nous connaissions très exactement la nature des accidents dont elle était atteinte, nous décidâmes de frapper l'imagination de la patiente par l'administration d'une pilule de bleu de méthylène, en indiquant que si l'urine devenait bleue une heure après l'ingestion de la pilule, la malade éprouverait un grand frisson et que tous les symptômes morbides disparaîtraient. Nous ajoutâmes que ce remède était assez dangereux et difficile à obtenir.

Le 30 mai à 7 heures, on administre donc à la malade une pilule de 0,10 centigrammes de bleu de méthylène et l'on prend la température : celle-ci s'élève à 41°. Pendant 6 heures, la patiente déclare se sentir mal à l'aise, éprouver des frissons et des sensations de froid dans tout le corps. Elle ajoute que, sans doute, la dose qui lui a été donnée était trop forte et que l'on veut la faire mourir.

A 22 heures, apparaît un frisson soudain et brutal accompagné de violentes secousses dans toutes les parties du corps. A ce moment, la malade constate elle-même que ses urines sont de coloration bleue et immédiatement après la miction, elle déclare se sentir mieux, soulagée « comme par miracle ».

La température est à 38,6°.

Le lendemain 31 mai, à 6 heures du matin, le thermomètre est descendu à 37°. A partir de ce moment, la malade se montre apaisée, tranquillisée ; elle témoigne alors de sa reconnaissance pour les soins qui lui ont été donnés ; elle quitte la clinique six jours après, sans avoir présenté désormais d'hyperthermie.

Epilogue. — La malade rentra chez elle et jusqu'au 20 juin aucun incident ne fut à relever. Ce jour-là, « après une discussion avec son garçon », la malade fut prise d'une nouvelle crise d'excitation psycho-motrice, et la température s'éleva soudain à 40°. Cette crise fut sans lendemain.

Considérations. — L'observation précédente peut être résumée en peu de mots puisqu'il s'agit d'une femme adulte chez laquelle le seul phénomène curieux et à retenir fut l'apparition d'une élévation apparente de la température centrale et périphérique coïncidant avec des crises convulsives agglutinées à un délire verbal.

Disons immédiatement que ses crises de clownisme par leur dérèglement, leur fantaisie, leur apparition et leur cessation soudaine sans nul phénomène secondaire, permettent d'affirmer qu'il s'agit bien de crises du type hystérique ; que jamais ni au cours des attaques convulsives, ni dans leur intervalle nous n'avons pu jamais relever le moindre symptôme qui pût faire penser à une altération organique du système nerveux.

Les données du problème que posait cette singulière apparente hyperthermie, restaient donc en dehors de toute organicité ; il est inutile de préciser qu'il ne s'agissait pas de fièvre puisque aussi bien le pouls, la respiration et l'état général ne se montraient pas modifiés, mais seulement d'hyperthermie.

Quelle pouvait en être la cause ?

Les données que nous révélait l'anamnèse n'apportaient guère de lumière.

Mariée à 20 ans, la malade avait eu 4 accouchements (1913, 1922, 1923, 1926) et un avortement en 1929 avec rétention placentaire.

La deuxième grossesse fut difficile et la malade dut être opérée d'un kyste de l'ovaire au 4e mois de cette grossesse ; pendant les derniers mois survinrent des crises d'agitation violente avec fièvre élevée : l'isolement dans une pièce obscure fut rendu nécessaire.

L'étude du psychisme de cette malade ne nous fournit également que peu d'indications positives. D'esprit simple, la malade ne possède qu'une imagination restreinte : toujours sa vie s'écoula simple, sans heurts. Rien d'anormal au point de vue sexuel, sinon un certain degré de frigidité. D'après les renseignements que nous avons obtenus du mari, la patiente est d'un caractère assez égal avec de temps en temps un certain « énervement » à cause des enfants qu'elle ne domine pas assez à son gré. Mais, dans l'ensemble, dit son mari, « son tempérament est tout bonasse ».

Mais si ni l'anamnèse ni l'étude psychologique ne nous apportait de réels éclaircissements, les manifestations cliniques auxquelles nous avons assisté ne permettaient aucun doute. De toute évidence, nous étions en présence de crises avec clownisme de nature hystérique ou pithiatique. Mais si la malade était une hystérique, devions-nous attribuer l'hyperthermie à la névrose ainsi qu'on l'a fait autrefois ? Nous ne l'avons pas pensé.

Certes, nous savons que certains neurologistes modernes, tels que Soca, F. Schultze, Naegeli, Kausch, Kafften, Mares, Kohnstamm, admettent encore la possibilité d'une influence psychique sur l'élévation ou l'abaissement de la température centrale, mais si cette hypothèse demeure plausible pour les écarts thermiques modérés, elle n'est plus acceptable, croyons-nous, pour les hyperthermies qui atteignent 42°.

Que dire des ascensions thermométriques qui dépassent les possibilités physiologiques telles que 43°, chez notre malade, et même 45° chez une patiente observée par Comby ?

Avec F. Kehrer, Strümpell, Krehl, nous demeurons incrédules. Et cela d'autant plus que, chez notre patiente, la température s'éleva, en quelques minutes, de 38° à 42°, ce qui apparaît une impossibilité matérielle si l'on n'admet point la supercherie.

Cette fraude, nous avons demandé au personnel hospitalier particulièrement scrupuleux et avisé, de la dépister, de la surprendre par tous les moyens. On n'y est point parvenu. La malade, pendant le temps qu'elle gardait le thermomètre, ne faisait aucun mouvement des cuisses, ne se livrait à aucune friction ; ainsi que nous l'avons indiqué, nulle bouillotte ne fut permise à la patiente, aucune source de calorique qui aurait pu influencer le thermomètre, n'a été placée dans son lit. Fait encore plus surprenant, la température axillaire prise en même temps que la température rectale était en harmonie avec celle-ci (43° rectal, 41° axillaire). Si nous rappelons ce fait, c'est que précisément dans une observation rapportée par Kehrer, la malade qui faisait monter le thermomètre grâce à de rapides contractions de son sphincter anal, gardait, dans l'aisselle, une température normale.

En dernière analyse, nous pensons que nous sommes en présence ici d'un cas de cette *fièvre du thermomètre* qui a déjà fait couler bien de l'encre et qui n'est due qu'à une supercherie plus ou moins avérée. Si cette hyperthermie a été guérie, en apparence, par suggestion, nous nous gardons d'en conclure que nous sommes sur le terrain du pithiatisme, au sens de Babinski ; nous croyons être en droit d'attribuer à la mythomanie cette hyperthermie excessive qui dépasse les possibilités physiologiques.

Mais le fait sur lequel nous désirons insister et qui demeure, tout ensemble, le point de départ et le point d'arrivée de notre communication, c'est cette donnée trop méconnue que certains sujets peuvent posséder des dons et des talents extraordinaires et tout à fait hors de proportion avec leur intelligence moyenne ou même inférieure à la normale, dons et talents de supercherie, de tromperie, de mystification que des observateurs scrupuleux et avisés ne peuvent dépister.

M. Dereux. — J'ai observé une malade qui faisait monter sa température d'une façon artificielle. Il ne s'agissait nullement d'une friction des fesses, mais bien de contractions du sphincter anal.

Ce n'est que par une surveillance attentive et rigoureuse que cette façon de procéder put être découverte.

Syndrome d'Adie, migraines, dyssymétrie faciale. Traitement spécifique, par M. J. Lhermitte.

La Société de Neurologie s'est occupée à plusieurs reprises du problème nouveau que pose l'association assez fréquemment rencontrée de l'aboli-

tion de certains réflexes profonds ou ostéotendineux avec des modifications particulières du jeu des réflexes pupillaires. A dire vrai, ainsi que l'ont fait observer plusieurs de nos collègues, en particulier André-Thomas, les modifications de la réflectivité irienne ne sont pas toujours exactement superposables chez les malades pour l'identification desquels l'on propose l'étiquette de syndrome d'Adie. Dans les faits les plus typiques, il s'agit véritablement de pupille tonique, c'est-à-dire d'un iris qui semble immobile à l'excitation lumineuse brusque, qui se contracte très lentement à la convergence mais avec une amplitude normale, enfin qui se relâche avec une grande lenteur ; quelquefois cette période de décontraction se poursuit pendant plusieurs minutes.

Nous l'avons dit, si l'on projette un faisceau de lumière d'une manière soudaine et brutale sur la rétine de l'œil atteint ou sur celle du côté opposé, l'iris ne se contracte point, du moins immédiatement. Si l'on prolonge l'excitation lumineuse, on constate, selon Behr (1). A.-Thomas et d'autres auteurs, que la pupille se rétrécit lentement et progressivement, surtout si l'on a pris soin de placer le malade pendant quelques instants dans une complète obscurité.

Cette opinion n'est pas partagée par tous les ophtalmologistes, et Jaensch (2), dans son tout récent article snr la pupille, déclare que ses observations ne lui permettent pas de se rallier aux conclusions de Behr relatives « à la rigidité pupillaire tonique montrée par le réflexe luminenx ». Il semble que, outre-Rhin, l'on oppose la *pupillotonie* caractérisée par la contraction irienne lente à l'accommodation et la persistance de cette contraction accompagnée de la perte de la contraction à la lumière, à la pupille *neurotique* dont le trait majeur consiste dans le rétrécissement tonique de la pupille à la lumière, parfois excessif et toujours plus ou moins prolongé (Piltz, Westphal, Behr).

En réalité, il ne paraît pas qu'il y ait une opposition tranchée entre ces deux groupes de faits et l'on peut observer chez le même sujet, tout ensemble, la pupille myotonique et la pupille tonique, la malade que nous présentons en est la démonstration.

Observation. — Il s'agit d'une fillette âgée de 13 ans sans passé pathologique à retenir.

Le père est atteint de parkinsonisme, la mère bien portante. Une sœur âgée de 15 ans est en bonne santé.

Depuis l'âge de 4 ans cette fillette souffre de violents maux de tête accompagnés de vomissements : chaque crise dure environ 24 heures.

Depuis quelques mois, la mère de la malade a remarqué que le développement de la face de la fillette se faisait irrégulièrement et que le côté gauche était plus développé que le droit. Elle n'a rien observé du côté des yeux et en particulier de la pupille.

Malgré les traitements institués les crises de céphalée avec vomissements ne se modifient pas : pour éviter le retour de ces migraines, la malade lorsqu'elle sent venir la crise supprime son repas.

(1) Behr. Der Anteil der beiden Antagonisten au der Pupillers Bevegungen. *Groefes Arch.*, vol. 125, 1930 et vol. 130, 1933.

(2) P. A. Jaensch. Pupille, in *Handbuch der Neurologie de Buncke*, O. Foerster 1936, t. IV, p. 317.

Ces crises sont d'une violence extrême et se répètent plusieurs fois par mois. Aucune cause apparente n'en donne la raison .Ainsi chaque fois que la mère amène sa fille à notre consultation se pourvoit-elle de linges et de torchons pour parer aux vomissements.

L'examen objectif pratiqué le 10 décembre 1935 permet de reconnaître immédiatement une importante dyssymétrie faciale; l'hémiface droite apparaît beaucoup plus petite que la gauche, à tel degré que la ligne médiane idéale qui sépare les deux moitiés du visage se montre curviligne à concavité gauche. La fente palpébrale apparaît aussi légèrement plus étroite du côté droit. On constate en outre une légère scoliose à convexité gauche, une diminution de volume du trapèze *gauche*.

Le membre supérieur gauche et la moitié gauche du cou laissent voir une hypertrophie moins accusée que celle de la face, mais indéniable.

La langue est symétrique.

Aucun trouble, ni de la motilité ni de la sensibilité objective ou subjective des membres ; la coordination cinétique est parfaite. Aucun trouble trophique (mise à part la dyssymétrie que nous avons mentionnée), nulle perturbation des sphincters.

Le psychisme se montre absolument normal; le développement intellectuel correspond très largement à celui d'un enfant normal du même âge, la fillette se montre très appliquée, docile, affectueuse, d'un tempérament calme et régulier.

Aucun trouble du sommeil.

Les réflexes cutanés sont tous normaux.

Les réflexes ostéo-tendineux montrent d'importantes modifications :

Réflexes achilléens : complètement abolis.

Réflexes patellaires : à gauche vif ; à droite très faible.

Réflexes stylo-radial et réflexes des fléchisseurs normaux.

Réflexe tricipital normal.

Les signes de Babinski, de Rossolimo, de Betchterew-Mendel, d'Oppenheim sont négatifs.

Du côté des yeux, l'examen que nous avons pratiqué en collaboration avec notre ami le Dr Bollack montre :

1° Une légère réduction de la fente palpébrale droite ;

2° Une énorme irrégularité pupillaire. Pupille D $<$ G ;

3° Une réaction pupillaire normale à la lumière et à la convergence à droite ;

4° Une mydriase à gauche en éclairage du jour.

Le réflexe irien à la lumière est complètement aboli à gauche; à la convergence la pupille se rétracte lentement et très incomplètement, elle se relâche ensuite très lentement. Dans l'effort de convergence apparaît un tremblement irien ; iridodonesis.

5° Nulle altération du stroma irien; pas d'hétérochromie. Pas de diplopie au verre rouge ; nulle limitation des mouvements du globe, pas de nystagmus ; légère faiblesse de la convergence.

Fond d'œil normal ; aucun stigmate d'hérédosyphilis.

Pas d'altération du champ visuel pour le blanc et les couleurs.

On ne relève aucun signe d'altération viscérale. Urines normales. Tension artérielle 80-125 de l'appareil de Vaquez.

Sang : réaction de Wassermann négative avec le. sérum chauffé H^8 ; *positive* franchement avec le sérum non chauffé H^o.

On institue un traitement spécifique par voie buccale (sirop de Lusin) suivi d'injections intramusculaires de sulfarsénol le 12 mars 1936. Même état, cependant les réflexes tendineux semblent un peu plus vifs du côté gauche aux membres supérieurs et des syncinésies d'imitation se montrent sur les membres supérieurs.

Le 23 mars 1936, la malade a des migraines de plus en plus violentes, semble-t-il, au point qu'elle se refuse à prendre du repos lorsqu'elle est « mal en train ». La malade indique la région périorbitaire *droite* comme le siège des douleurs les plus aiguës. Au cours de la migraine, nul scotome ne se montre.

24 *avril* 1936. Même état, les crises migraineuses persistent à raison de une par semaine, et le matin la fillette éprouve des douleurs continues dans toute l'hémiface droite.

La médication spécifique est continuée ; on y ajoute des produits opothérapiques (ovaire, thymus, antéhypophyse).

19 *octobre* 1936. La malade se dit très nettement améliorée, les migraines sont devenues moins fréquentes et leur intensité a décru.

Toutefois nous ne relevons aucune modification objective qui pourrait être interprétée en faveur d'une régression de la maladie. Les modifications du jeu de la pupille fruste, les perturbations de la réflectivité profonde demeurent ce qu'elles étaient précédemment.

Le 27 *janvier* 1937, la mère nous annonce avec joie que depuis octobre dernier, l'état de sa fillette s'est complètement modifié. En novembre, les premières règles ont apparu. Puis, les migraines se sont effacées, les céphalées ne surviennent maintenant qu'ébauchées.

L'examen objectif montre que l'état des réflexes ostéotendineux ne s'est pas modifié.

Du côté des yeux, nous notons que l'œil droit est de tout point normal, que la pupille gauche se présente toujours en mydriase.

Avec notre collaborateur M. Salgot nous constatons les faits suivants :

Pupille droite < gauche. A droite tous les réflexes sont normaux, à gauche la pupille se contracte très lentement à la lumière et faiblement.

Le réflexe consensuel présente les mêmes caractères que le réflexe photo-moteur direct. La décontraction irienne est lente comme la contraction.

A la convergence l'iris se contracte également avec lenteur, faiblesse et incomplètement.

Le syndrome que présente la malade qui se trouve devant la Société peut être, croyons-nous, intégré, sans grandes difficultés, dans le cadre dont Adie a tracé les lignes générales et dessiné les traits dominants, nous voulons dire l'aréflexie ostéotendineuse et les modifications de la pupille, généralement unilatérales.

Ce que nous désirons souligner ici, c'est, d'une part, l'association, au syndrome maintenant classique, d'une asymétrie dans le développement de la face et du thorax et de migraines remarquables par leur fréquence et leur intensité. Nous pensons qu'il y a là plus qu'une coïncidence, car nous avons observé récemment avec notre ami le Dr Eschbach (de Bourges), une malade adulte atteinte d'aréflexie ostéotendineuse des membres inférieurs et de pupille tonique chez laquelle les accidents migraineux se montrèrent également intenses et siégeaient du côté de l'œil à la pupille tonique.

Si l'on considère la migraine comme l'expression d'un désordre paroxystique d'ordre végétatif, on sera moins surpris d'en trouver l'iucidence dans le syndrome d'Adie ou les syndromes qui s'en rapprochent, car l'on sait que MM. Barré et Klien aussi bien que MM. André-Thomas et de Ajuriaguerra ont insisté sur la fréquence de l'association à l'aréflexie ostéotendineuse avec myotonie pupillaire, de perturbations sympathiques.

Ce qui semble infiniment plus discutable chez la malade que nous présentons, c'est l'importance à attribuer à l'infection syphilitique dans le déterminisme du syndrome d'Adie, En principe, ce syndrome (on n'a jamais dit, que nous sachions, cette affection) est complètement indépendant de l'infection spécifique; cependant quelques auteurs, en particulier M. André-Thomas, ont fait à ce sujet quelques réserves motivées.

Dans le cas présent, les seules données qui peuvent nous éclairer tiennent dans la positivité incomplète de la réaction de Wassermam dans le sang et dans les heureux effets de la médication spécifique. L'application de celle-ci a fait disparaître les migraines et, pour ne pas dire plus, n'a pas contrarié une révolution favorable des réactions pupillaires. Ainsi que nous l'avons dit, celles-ci se montrèrent différentes de ce qu'elles étaient après dix mois de traitement ; la contraction irienne à la convergence était plus franche quoique incomplète et le réflexe pupillaire à la lumière nettement marqué bien que encore incomplet.

Chronaxies vestibulaires et neuromusculaires dans un cas d'idiotie amaurotique infantile, par MM. Georges Bourguignon et Albert Chouraqui.

Ayant eu l'occasion d'observer une enfant chez qui nous avons reconnu la forme infantile de l'idiotie amaurotique, nous l'avons étudiée non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue des chronaxies vestibulaires et neuromusculaires. A notre connaissance, c'est la première fois que l'étude de la chronaxie est faite dans un cas de ce genre. Nous aurions désiré, pour généraliser nos résultats, pouvoir étudier plusieurs cas. La rareté de cette affection en France nous en a empêchés. Nous apportons donc nos constatations dans ce seul cas, comme document pour l'étude générale de cette maladie, mais en lui conservant le caractère de fait particulier. Remarquons, tout de suite, qu'il s'agit d'une enfant israélite polonaise.

1° *Observation clinique.* — Jeannette M..., âgée aujourd'hui de 32 mois, est née à l'Hôtel-Dieu en mai 1934, de parents *israélites polonais* et *cousins germains*, qui avaient abandonné leur pays natal depuis 3 ans.

Cette enfant est issue de la première et unique grossesse de la mère. Elle est née à 7 mois, après une grossesse normale. Acouchement normal. Le nourrisson fut élevé pendant 6 jours dans une couveuse, puis remis à la mère.

A l'âge de 6 mois, les parents s'inquiètent de voir l'activité motrice de l'enfant diminuer : elle devenait de plus en plus inerte ; si on essayait de la faire asseoir, le corps s'affalait, et la tête retombait en arrière. La mimique s'effaçait. Ne s'intéressant à rien, l'enfant ne paraissait pas voir les objets qu'on lui tendait ; cependant, les parents croient qu'elle réagissait à des intensités lumineuses très fortes. Elle fut examinée dans le Service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu où, sur la constatation de l'existence du réflexe photo-moteur, on répondit à la mère que sa fille n'était pas aveugle.

Cette apathie n'a fait que s'aggraver et la petite fille nous est adressée par le Service du Pr Debré en novembre 1935.

Etat le 28 *novembre* 1935. — Au moment de notre premier examen, l'enfant présentait depuis deux semaines un nouveau syndrome caractérisé par deux ou trois crises par jour, d'une durée de 5 à 6 minutes chacune, contracturant en extension les membres droits. Depuis 24 heures, les mêmes phénomènes étaient apparus du côté opposé.

L'enfant, de taille moyenne, est assez maigre. La peau ne présente aucune anomalie, sauf quelques éphélides sur les joues. Les cheveux sont roux.

Couchée sur le lit en décubitus dorsal, elle gît quasiment inerte et gémit doucement. Les membres supérieurs sont allongés le long du corps, les avant-bras et les poignets en flexion légère ; les deux premiers doigts et la première phalange de chacun des trois derniers doigts sont étendus, tandis que les deuxièmes et troisièmes phalanges sont fléchies.

Les membres inférieurs sont en extension complète, les deux pieds en varus équin, la pointe regardant en dedans, avec flexion des orteils.

Après plusieurs minutes de repos, le gémissement s'éteint, les orteils sont animés de légers mouvements rythmiques lents de flexion et d'extension : les paupières clignent régulièrement, les globes oculaires se déplacent par petits mouvements nystagmiformes latéraux, les lèvres sucent dans le vide ; fréquemment l'enfant bâille ; de temps à autre, les membres inférieurs esquissent un mouvement de retrait avec flexion ou extension des orteils et les membres supérieurs s'écartent légèrement du corps. L'attitude de la main et des doigts ci-dessus décrite s'exagère.

L'hypotonie est telle que la position assise ne peut être gardée, la tête retombe en arrière, le tronc s'effondre.

Les réflexes tendineux sont tous vifs.

La recherche du réflexe cutané plantaire a été très délicate. A notre premier examen, nous n'obtenons, des deux côtés, qu'une flexion qui paraissait précédée d'un léger mouvement d'extension du gros orteil, quand apparut une crise clonique brève, suivie d'une crise tonique au cours de laquelle le membre supérieur gauche se plaça en extension-pronation, avec flexion des doigts dans la paume de la main, et le membre inférieur gauche en extension. Pendant les deux minutes environ qu'a duré cet épisode, le réflexe cutané plantaire s'obtint en extension ; trois minutes après la crise, on voyait de nouveau la flexion. Huit jours plus tard, des excitations pas trop violentes, portées très près du bord externe du pied, donnaient une extension nette, plus marquée à droite qu'à gauche : la zone donnant la flexion était plus petite à droite qu'à gauche.

Au premier essai d'excitation de la voûte plantaire, l'enfant étant au repos complet depuis cinq minutes, on observe un mouvement de triple retrait du membre inférieur avec flexion des orteils, suivi aux membres supérieurs d'un mouvement d'abduction-extension-pronation, avec légère flexion du poignet, hyperextension des deux premiers doigts et de la première phalange de chacun des trois derniers doigts dont les deuxièmes et troisièmes phalanges restent fléchies.

L'excitation prolongée de la voûte plantaire gauche provoque l'hyperextension de tout le membre inférieur droit avec flexion des orteils.

La répétition de ces manœuvres permet de voir, par intermittences, le signe de Babinski.

Après chaque excitation qui provoque le réflexe d'automatisme médullaire, l'attitude est conservée pendant plusieurs minutes, au cours desquelles l'enfant gémit plus qu'elle ne pleure.

Le pincement de la paroi abdominale provoque, d'une part, l'extension avec abduction légère des membres inférieurs et exagération passagère du varus équin et, d'autre part, l'abduction avec extension et pronation des membres supérieurs.

L'excitation de la paume de la main a toujours provoqué une flexion des doigts plus énergique à gauche qu'à droite, sauf dans une expérience où il s'est produit une extension. Il est à signaler que, de sa naissance à 6 mois, l'enfant refermait ses doigts autour des barreaux de son lit. Ensuite, pendant quelque temps, elle a cessé d'accomplir cet acte qui reparaît maintenant depuis quelques mois.

Pas de réflexe mentonnier.

Les réflexes acoustiques sont nets, mais ne se produisent que pour des excitations assez fortes ; à la détonation d'une cartouche Flaubert, par exemple, les membres supérieurs se portent vivement en abduction-extension, les mains tremblotent, une hyperextension-abduction s'ébauche aux membres inférieurs, des spasmes respiratoires apparaissent. Le réflexe est épuisé à la sixième cartouche, mais reparaît lorsque nous changeons la nature de la source sonore, et, cette fois, l'enfant pleure.

A la recherche des réflexes d'attitude, la rotation brusque de l'enfant autour d'un axe vertical, ou la chute brusque, entraînent l'élévation des membres supérieurs et l'hyperextension des membres inférieurs, mais ce réflexe n'a pas été constant.

Au contraire, le réflexe tonique du cou est très net. L'enfant étant en décubitus dorsal, la rotation de la tête aussi bien à droite qu'à gauche entraîne, après un temps de latence de plusieurs secondes, l'abduction du bras occipital dont l'avant-bras se place en flexion

à 90° et la main dans l'attitude précédemment décrite, tandis que le bras frontal se rapproche du tronc en adduction, extension et demi-supination. Les membres inférieurs sont hyperétendus. Jamais le tronc ne suit les mouvements de la tête.

Le réflexe de Brudzinski n'est pas nettement obtenu pendant l'hyperflexion du cou : il apparaît une légère flexion des membres inférieurs, plus accentuée à gauche, mais pendant l'hyperextension, on ne constate aucune modification appréciable.

L'examen ophtalmologique fait à deux reprises par le Dr Hudelo, en novembre 1935, et en novembre 1936, a comporté, chaque fois, des conclusions identiques.

Le réflexe photo-moteur existe, mais le 19 novembre 1936, au début de l'examen, ce réflexe était nul et les pupilles étaient immobiles en mydriase : le réflexe est reparu quelques minutes plus tard.

La papille est atrophique à bord net, mais la macula et les vaisseaux sont normaux. *Il faut noter qu'il n'existe pas de tache rouge cerise.*

Il existe un micronystagmus.

De cet ensemble clinique. il nous a paru qu'on pouvait conclure que la petite malade est atteinte « d'idiotie amaurotique ».

En effet, cette enfant présente un syndrome caractérisé par l'atonie, l'hyperréflexie tendineuse avec spasmes, l'idiotie et l'amaurose auxquels s'ajoutent les éléments d'un syndrome de décérébration caractérisé par l'attitude décérébrée, des attaques toniques et des réflexes toniques cervicaux et labyrinthiques.

Doit-on faire rentrer ce cas dans le cadre de la maladie de Tay Sachs? Il nous semble qu'on peut le faire. Notre observation se rapproche de celles qui ont été publiées, d'une part, par Van Bogaert, J. Sweerts et L. Bauwens (1) et, d'autre part, par Van Bogaert et Ivan Bertrand (2) dans leurs si intéressants mémoires.

Au point de vue ophtalmologique, elle diffère des descriptions classiques de la maladie de Tay Sachs par l'absence de la tache rouge-cerise; mais Van Bogaert et Ivan Bertrand, dans leur mémoire de 1934, concluent après une revue de la littérature et l'exposé de leurs observations personnelles que :

« Si la dégénérescence maculaire typique s'observe surtout dans la forme infantile, on peut y retrouver des images non classiques et dont l'atypie ne permet pas d'exclure le diagnostic de la maladie » (3).

Enfin, si dans l'histoire de notre malade, nous retrouvons le facteur racial et la consanguinité des parents, nous ne rencontrons pas la notion familiale, tout au moins en remontant jusqu'à la troisième génération antérieure. Mais il ne nous semble pas que ce fait soit suffisant pour écarter le diagnostic de maladie de Tay Sachs. Si notre cas diffère quelque peu des descriptions caractéristiques, il doit au moins en être rapproché par l'ensemble des symptômes.

(1) Van Bogaert, J. Sweerts et L. Bauwens. Sur l'idiotie amaurotique familiale. *Encéphale*, n° 3, mars 1932.
(2) I. Bertrand van Bogaert. Etudes généalogiques, cliniques et histopathologiques sur la forme infantile de l'idiotie amaurotique familiale. *Encéphale*, n° 8, 1934.
(3) I. Bertrand et van Bogaert. *Loc. cit.*. *Encéphale*, 1934, n° 8, p. 29.

2° *Examen électrique.* — A la suite de notre examen clinique, il nous a paru intéressant d'étudier l'excitabilité chez notre malade. Nous avons successivement recherché la chronaxie verstibulaire et les chronaxies neuromusculaires.

A. — *Chronaxie vestibulaire.*

Nous avons employé successivement l'excitation mono-auriculaire et l'excitation bi-auriculaire.

1° Excitation mono-auriculaire.

Ni pour l'oreille droite ni pour l'oreille gauche, nous n'avons jamais, à plusieurs reprises, obtenu d'inclinaison avec 13 à 17 milliampères.

2° Excitation bi-auriculaire.

Par l'excitation bi-auriculaire, on obtient une inclinaison du côté du pôle positif avec les mêmes seuils pour les deux côtés.

La rhéobase est augmentée et sa grandeur explique qu'on n'ait rien obtenu avec l'excitation mono-auriculaire, car à l'état normal, la rhéobase est toujours notablement plus grande en excitation mono-auriculaire qu'en excitation bi-auriculaire.

La chronaxie est très augmentée et atteint 644 σ. Cette chronaxie est de l'ordre de grandeur de celle que l'on trouve chez les enfants arriérés et, en particulier, chez les Mongoliens, ainsi que l'un de nous l'a démontré (1).

B. — *Chronaxies neuromusculaires.*

Aux membres supérieurs, comme aux membres inférieurs, les chronaxies des points moteurs musculaires sont sensiblement les mêmes des deux côtés.

Aux *membres supérieurs*, toutes les chronaxies sont augmentées, mais plus augmentées au segment proximal (bras) qu'au segment distal (main), de sorte que les chronaxies des fléchisseurs de l'avant-bras (4 à 5 fois la normale environ) sont égales ou un peu supérieures à celles des fléchisseurs des doigts (2 fois la normale environ) au lieu d'en être la moitié.

Au segment distal, les chronaxies sont doublées à la fois dans les fléchisseurs et les extenseurs, de sorte que leur rapport est normal.

Aux *membres inférieurs*, on retrouve un phénomène analogue, mais plus complexe, dans les muscles antérieurs. En effet, la chronaxie des muscles antérieurs de la cuisse est de 4 à 5 fois la normale et égale à celle du point moteur supérieur du jambier antérieur qui n'est que de deux fois la normale et le double de celle du point inférieur de ce muscle, alors que, normalement, la chronaxie du point inférieur du jambier est *égale* à celle des muscles antéro-internes de la cuisse, tandis que celle du point supérieur de ce muscle est 2 fois plus grande.

Quant au rapport des fléchisseurs et des extenseurs des orteils et des fléchisseurs dorsaux et plantaires du pied, il est renversé comme dans toute lésion pyramidale ; mais les muscles agissant seulement sur le pied se comportent un peu différemment de ceux qui agissent sur les orteils.

A la jambe, en effet, la chronaxie des extenseurs est augmentée, mais 2 fois plus que dans les lésions pyramidales ordinaires, tandis que les chronaxies des fléchisseurs des orteils sont restées normales : renversé, le rapport reste égal à 1/2 comme dans toute lésion pyramidale.

Pour les muscles agissant sur le pied, le jambier antérieur a ses deux chronaxies doublées, au lieu de les avoir quadruplées comme les extenseurs des orteils ; parallèlement, le triceps sural a ses deux chronaxies diminuées de 1 /2 ; pour ces muscles, la variation est celle de toutes les lésions pyramidales, aussi bien au point de vue de la valeur absolue des chronaxies qu'à celui de leur rapport.

Quant à la forme de la contraction, elle est normalement vive.

Ces variations chronaxiques sont bien mises en évidence dans le tableau suivant :

(1) G. Bourguignon. *C. R. Académie des Sciences*, t. 183, p. 250, séance du 20 juillet 1931.

1° Membres supérieurs.

Segment	Muscles	côté droit — Rhéobase en mA	côté droit — Chronaxie en σ	côté gauche — Rhéobase en mA	côté gauche — Chronaxie en σ	Chronaxies normales en σ
Proximal	Biceps. Point moteur...	1mA6	0 σ 64	1mA5	0 σ 68	0 σ 06 à 0 σ 14
Distal	Rond Pronateur Point moteur........			2mA3	0 σ 48	0,16 à 0,32
	Fl. profond, faisceau du 5e doigt. Point moteur.			3mA7	0 σ 52	
	Extenseur commun faisceau du 3e doigt. Point moteur infér.			2mA4	0 σ 57	
	Point moteur supér.			4mA5	1 σ 12	0,40 à 0,70

2° Membres inférieurs

Segment	Muscles	côté droit — Rhéobase en mA	côté droit — Chronaxie en σ	côté gauche — Rhéobase en mA	côté gauche — Chronaxie en σ	Chronaxies normales en σ
Proximal	Vaste interne du quadriceps crural. Point moteur	6mA2	0 σ 56	5mA7	0 σ 56	0,06 à 0,14
Distal	Jambier antérieur. Point moteur infér.	5mA5	0 σ 27	1mA6	0 σ 30	
	Point moteur supér.	4mA5	0 σ 52	3mA3	0 σ 56	
	Extenseur propre du gros orteil. Point moteur.......	2mA8	0 σ 80	3mA7	1 σ	0 σ 16 à 0 σ 72
	Soléaire Point moteur..	5mA9	0 σ 13	4mA4	0 σ 13	
	Abducteur du gros orteil Point moteur infér.	2mA2	0 σ 27	1mA5	0 σ 22	
	Point moteur supér.	1mA9	0 σ 56	1mA	0 σ 56	0 σ 40 à 0 σ 70
	Jumeau interne Point moteur.......	2mA	0 σ 20	3mA	0 σ 19	

En résumé, chez cette enfant, qui présente un syndrome clinique d'idiotie amaurotique infantile, l'excitabilité de tous les systèmes est profondément troublée, mais comme on le trouve dans les lésions centrales et non dans les lésions du système périphérique. Il est remarquable de constater la grandeur de la chronaxie du système vestibulaire, qui paraît bien en rapport avec un défaut du fonctionnement cérébral.

Quant aux chronaxies neuro-musculaires, si elles se comportent, dans l'ensemble, comme dans les lésions pyramidales, elles sont cependant plus grandes que dans ces lésions et il faut remarquer que le rapport entre les chronaxies proximales et distales est non pas celui qu'on trouve chez l'enfant de plus de 2 ans et dans les lésions pyramidales postérieures à cet âge, mais comme chez les enfants de 5 à 6 mois qui ont toujours entre les chronaxies des segments proximaux et distaux un rapport inverse de celui de l'adulte et des enfants de plus de 18 mois. Il y a donc là une manifestation d'un arrêt du développement, comme si la produc-

tion d'un processus pathologique établi antérieurement à la terminaison du développement du système nerveux pyramidal avait arrêté le développement de celui-ci vers le 5e ou 6e mois.

M. Barré (*de Strasbourg*). — Sans vouloir entamer à l'occasion de la communication que nous venons d'entendre un débat de fonds sur la chronaxie vestibulaire, je dois dire qu'ayant poursuivi avec M. Crusen une première série de recherches sur cette chronaxie chez l'homme normal, j'ai actuellement la conviction que ce n'est pas l'appareil vestibulaire qui répond quand on l'interroge, comme on l'a conseillé.

G. Bourguignon. — Nous avons intitulé notre communication « Idiotie amaurotique infantile » et non « Maladie de Tay-Sachs ».

Nous discutons dans nos conclusions l'étiquette « Maladie de Tay-Sachs » et ce n'est que sur la foi des travaux de Ivan Bertrand et de Van Bogaert que nous l'admettons puisqu'eux-mêmes admettent que la tache rouge cerise peut faire défaut dans cette maladie.

Nous avons voulu montrer surtout comment varie l'excitabilité dans ce groupe d'affections et que la chronaxie montre qu'il y a un arrêt de développement du système nerveux central.

Tumeur de la base du crâne étudiée par stratigraphie,

par MM. J. Froment et P. Buffé.

Les caractères ou pour mieux dire l'autonomie clinique des tumeurs basilaires (pour la plupart sarcomes ou fibro-sarcomes) réalisant le *syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens*, à bien peu près révélateur — sur lequel les travaux de Fritz Hartmann, de Royce, de Guillain et Barré ainsi que l'excellente et si précise monographie de Raymond Garcin (1927) ont attiré l'attention — sont maintenant de notion classique. Leurs trois caractéristiques dominantes ont été fort bien mises en évidence : la paralysie de tous ou de presque tous les nerfs craniens d'un seul côté — l'absence des troubles moteurs et sensitifs dans le domaine des membres — et enfin l'absence habituelle de signes d'hypertension intracranienne. Il faut y joindre l'importance de tout premier ordre des données radiographiques — en position de Hirtz et en position de Stenvers en particulier — radiographies qui d'indiscutable manière décèlent précocement l'altération du plancher cranien

Etant donné la netteté de ces constatations radiographiques, nous avons pensé que la stratigraphie devait y être utilement requise pour délimiter la tumeur autant que faire se peut. C'est une première tentative d'analyse stratigraphique d'une tumeur basilaire dont nous apportons la primeur à la Société de Neurologie.

On connaît le principe de la Stratigraphie (terme que nous préférons aux autres dénominations, parfois employées, de Planigraphie, de Radiotomie ou de Tomographie) procédé qu'en 1917 imagina le Français Bocage, alors en stage dans un service de radiologie de guerre et que prati-

quement réalisèrent en Italie Vallebona, en Hollande Ziedses des Plantes, en Allemagne Chaoul et Grossmann.

L'image obtenue dans un film radiographique habituel est, on le sait, formée de la projection sur le film d'une multitude d'ombres appartenant à des plans différents qui se superposent, se juxtaposent et suivant leurs densités comparées s'additionnent ou s'annulent. Procédant par clichés sériés, la stratigraphie ne laisse subsister avec netteté sur chaque cliché que les images que profile une coupe donnée. Tout ce qui vient d'ailleurs est effacé plus ou moins parfaitement, suivant que les images projetées correspondent à des détails de structure plus ou moins éloignés du plan de la coupe. Cet effacement des ombres parasites laisse fatalement un brouillard homogène. Mais sur ce flou nettement se détachent les différents éléments compris dans le plan de la coupe. L'effacement dans le procédé des Plantes-Massiot, est obtenu par déplacement en spirale, parallèle et synchrone, en sens opposé, du foyer lumineux et du film. Le plan stratigraphié placé dans l'axe du mouvement reste seul immobile, donc seul net dans sa projection (1).

Ces données étant succinctement rappelées, les stratigraphies de notre cas de tumeur de la base du crâne ont été réalisées avec l'appareil de Massiot (appareil d'étude). Les 5 coupes pratiquées sont des coupes frontales de la base qui, partant d'un plan passant par les conduits auditifs externes et les trous déchirés postérieurs, s'échelonnent de centimètres en centimètres. La 2e passe approximativement par le sommet des rochers, la 3e par la lame quadrilatère, la 4e au milieu de la selle turcique, la 5e par les trous optiques. Sur toutes ces stratigraphies l'asymétrie est manifeste : le plancher basilaire apparaît nettement et indiscutablement altéré à gauche du côté de la paralysie unilatérale des nerfs craniens. On n'y retrouve aucun de ces détails de structure aisément identifiables du côté sain pour qui a pris préalablement la peine de les confronter avec des stratigraphies de crâne sec et des coupes du sujet congelé (telles que celles pratiquées au laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Lyon et mises à notre disposition par MM. Latarjet et Gabrielle).

Tous ces détails de structure dans notre cas ne sont bien lisibles qu'à droite du côté sain (où ils sont très nets), ils font défaut à gauche. Ainsi qu'on le voit sur ces projections de la 1re à la 5e coupe radiographique, le tissu osseux du plancher basilaire à aspect pathologique à gauche, qu'il s'agisse de l'extrémité du rocher qui semble amputé, de la lame basilaire fortement érodée, du trou déchiré postérieur aux contours illisibles à gauche (à l'encontre de la fente sphénoïdale gauche dont les contours sont intacts).

L'altération du plancher basilaire s'étend ainsi du trou déchiré pos-

(1) Naud André. Contribution à l'étude d'une nouvelle méthode radiographique. Radiographies en coupes de l'organisme. *Thèse de Lyon*, décembre 1936. Paris, Lahure. Cette thèse a été rédigée sous l'inspiration de l'un de nous (P. Buffé), qui dans son service radiographique de l'Hôpital militaire Desgenettes de Lyon poursuit depuis un an des études stratigraphiques.

térieur gauche en arrière jusqu'au voisinage de la fente sphénoïdale. Il mord nettement en dedans sur la lame basilaire et en dehors, altère ou remanie plus ou moins tout le plancher osseux.

De plus le sinus sphénoïdal gauche (à l'encontre du droit qui est clair et bien délimité) reste opaque.

Sans prétendre donner à ces diverses constatations stratigraphiques transcription anatomo-pathologique précise (on ne peut par exemple faire la part exacte de ce qui est os vraiment détruit, remaniement calcique plus ou moins profond ou encore simples altérations réactionnelles de voisinages), il s'avère, de par ces premiers résultats, que la stratigraphie peut efficacement aider à préciser les limites de la tumeur basilaire, à plus exactement la topographier. De telles constatations n'incitent-elles pas à faire de plus en plus appel à ce remarquable procédé d'étude susceptible, sans doute, de venir, dans bien des cas, en aide au neurologue non moins qu'au phtysiologue qui déjà le met un peu partout à contribution.

Paralysie unilatérale de dix paires craniennes. Syndrome de Garcin, par MM. Monier-Vinard et M. Brunel.

Dans la séance du 2 juillet 1936 nous avons présenté l'observation d'un homme qui avait une paralysie des dix dernières paires craniennes du côté droit. Nous avons débattu les problèmes étiologiques que le passé pathologique du malade, les circonstances d'apparition et l'évolution des symptômes, devaient faire envisager dans le cas particulier. Eliminant le rôle de la tuberculose et de la syphilis que les antécédents du malade pouvaient faire discuter, nous avions écarté, en nous basant surtout sur l'intégrité radiologique apparente de la base du crâne, le syndrome paralytique unilatéral d'origine tumorale individualisé par Garcin, et nous avions imputé les manifestations paralytiques à une polioencéphalite subaiguë du tronc cérébral.

L'évolution du syndrome neurologique a entraîné la mort du malade le 4 novembre dernier et nous tenons à venir faire ici même les rectifications que comportent les vérifications anatomiques.

1° *Phénomènes cliniques.* On trouvera dans notre communication du 2 juillet la description détaillée des symptômes présentés par le malade jusque'à cette date. On peut les résumer de la façon suivante : paralysie totale des IIIe, IVe, VIe paires droites, anesthésie cornéenne droite, paralysie faciale succédant à un court épisode d'hémispasme facial, surdité droite de type mixte, paralysie de la IXe paire, atteinte plus discrète des Xe, XIe et XIIe paires droites. Absence de tout signe d'hypertension intracranienne. Absence de phénomènes pyramidaux et cérébelleux vaso-moteurs, sensitifs, généraux, psychiques. Liquide céphalo-rachidien normal. Images radiologiques du crâne normales.

En juillet et en août, nous avons continué à mettre en œuvre une médication anti-infectieuse (septicémine, Naïodine) complétée par un traitement antisyphilitique bismuthique légitimé par les antécédents du sujet. Le 25 août, le malade se sentait très amélioré et, en fait, l'examen objectif confirmait cette amélioration. Disparition des douleurs temporo-malaires, atténuation de la paralysie faciale, réapparition de petits mouvements volontaires de la paupière supérieure, légers mouvements verticaux du

globe oculaire. Le Dr Hartmann, qui examine le malade le 15 juillet et le 20 août, constate chaque fois un aspect entièrement normal des fonds d'yeux.

Le 15 septembre, le malade se plaint d'une violente céphalée occipitale droite, et de la réapparition de douleurs lancinantes dans le territoire du trijumeau droit.

A partir du 1er octobre, aux phénomènes précédents s'ajoutent une extrême difficulté de la déglutition, une aphonie presque complète, du hoquet intermittent.

Le 25 octobre, on note les phénomènes suivants : ophtalmoplégie droite complète, anesthésie à la piqûre dans tout le territoire du trijumeau droit et atrophie du masséter et du temporal, paralysie faciale droite, surdité de l'oreille droite, troubles de la déglutition si considérables que le malade doit être alimenté à la sonde, contraction très faible de l'hémivoile droit, abolition du réflexe nauséeux. La protrusion de la langue est impossible, la moitié droite de l'organe est très atrophiée. L'aphonie est presque complète, la voix parlée ou chuchotée est indistincte. Atrophie complète du sterno-mastoïdien droit. Pouls 82, régulier ; tens. art. 8-6. Amaigrissement extrême. Somnolence et torpeur presque continuelles. L'examen des fonds d'yeux les montre normaux.

A partir du 1er novembre, l'état du malade devient de plus en plus précaire. Il paraît souffrir beaucoup de la tête, car il gémit continuellement.

A aucun moment on n'a constaté de signes de déficit moteur ou d'irritation pyramidale au niveau des membres.

Les jours suivants, le pouls et la respiration présentent des irrégularités d'abord passagères, puis plus fréquentes, et le malade succombe le 4 novembre.

2° *Autopsie.* Dès l'ouverture des méninges on constate que l'encéphale adhère à la base du crâne par la moitié droite de sa face ventrale et qu'une masse tumorale adhérente au plan osseux s'allonge le long de la moitié droite du tronc cérébral.

La tumeur doit être sculptée dans la masse osseuse de l'étage moyen avec lequel elle fait corps depuis le bord postérieur de la petite aile du sphénoïde jusqu'en plein corps du rocher. Après avoir enlevé l'encéphale et la tumeur qui y adhère, on peut constater que la dure-mère et le plan osseux de l'étage moyen sont infiltrés et détruits par un tissu néoplasique qui a détruit la moitié droite de la selle turcique, plancher et apophyse clinoïde postérieure, la base de la grande aile du sphénoïde, le tiers antérieur du rocher et érodé la gouttière basilaire. C'est au niveau du rocher que la destruction atteint son maximum. Au travers de l'os ramolli, un petit prolongement de la tumeur s'enfonce dans l'espace pharyngé supérieur et un autre vers la région latéro-pharyngienne.

L'hypophyse, à nu dans sa loge détruite, semble être augmentée de volume. Mais, en réalité, elle est, elle aussi, envahie par la tumeur.

Les limites du trou déchiré postérieur sont englobées dans le plan tumoral. Les parois du trou occipital sont intactes.

La tumeur plaquée contre l'encéphale est de couleur blanc rosé, elle mesure 8 cm. de long sur 7 cm. de large. Elle ne fait pas corps avec le tissu nerveux, il est aisé de la soulever, car elle ne lui est unie que par les nerfs craniens et de fins tractus arachnoïdiens. Cette tumeur a une épaisseur d'environ 4 cm., aussi déforme-t-elle les organes nerveux au contact desquels elle se trouve. C'est ainsi qu'elle déprime fortement en godet le pédoncule cérébral droit, la face antérieure de la protubérance, la circonvolution temporale inférieure, l'hémisphère droit du cervelet. Les vaisseaux, tronc basilaire, artères de l'hexagone de Willis cheminent sans altérations apparentes entre la masse tumorale et les organes nerveux.

Il n'a pas été constaté au cours de l'autopsie ni métastases ni propagations ganglionnaires. Poumons : petites lésions cicatricielles de tuberculose. Abdomen : gros abcès froid tuberculeux rétropéritonéal, préaortico-lombaire à coque épaisse contenant un pus verdâtre. Adénopathies inguinales droites d'aspect tuberculeux. Pas d'autres lésions viscérales.

Examen histologique des fragments de la tumeur.

Elle se compose de deux parties : une charpente fibro-conjonctive et des cellules néoplasiques. La charpente fibreuse a une densité très inégale d'un point à un autre,

par places ce sont de véritables lames de tissu fibreux parcourues par de rares vaisseaux sanguins, en d'autres endroits les travées conjonctives sont relativement minces, réunies de loin en loin entre elles par des fibres ténues et très déliées. L'ensemble de ce dispositif figure tantôt de petites loges, tantôt de simples fentes que remplissent les cellules néoplasiques.

Celles-ci sont toutes sensiblement de même taille. Elles sont dans certains points très nombreuses, mais ne se déforment pas par pression réciproque, en d'autres endroits leur densité est beaucoup moindre, séparées les uns des autres par un appréciable intervalle. Toutes ces cellules sont identiques entre elles. Elles prennent très fortement les colorants, et montrent un volumineux noyau remplissant presque la totalité du corps cellulaire, car, on ne voit qu'une très mince bande protoplasmique. Les noyaux ont souvent deux nucléoles, et, par places, on observe une division mitosique.

Les coupes faites dans le fragment qui macroscopiquement correspondait à l'hypophyse montrent exactement la même structure que celles faites en pleine masse de la tumeur principale. Il y a eu un envahissement total de la région hypophysaire, et ce n'est qu'avec peine que l'on reconnaît à la limite de la coupe, sinon des éléments de la portion glandulaire de l'hypophyse, du moins la portion nerveuse de cette glande et encore est-elle refoulée et laminée par l'exubérance du tissu néoplasique.

Interprétation histologique. — Si la lecture des coupes est facile à faire, l'interprétation de la nature de la néoplasie est au contraire malaisée. Au premier abord, la juxtaposition de tissu fibreux et des cellules néoplasiques arrondies, à noyau fortement coloré et à protoplasma très réduit, conduirait à faire le diagnostic de fibro-sarcome à point de départ dure-mérien. Tel fut souvent le diagnostic porté dans des cas de tumeurs analogues. Mais ayant soumis nos préparations à M. Oberling, celui-ci nous a déclaré se trouver dans l'impossibilité de catégoriser formellement la variété de cette tumeur. Il a ajouté qu'il avait eu occasion, à quatre reprises différentes, d'étudier des coupes analogues aux nôtres, et que chaque fois il s'est trouvé dans la même impossibilité de conclure. Il estime qu'il s'agit de néoplasies à point de départ méningé, mais dont la variété ne peut être formellement établie sur des fragments prélevés sur le cadavre.

La communication actuelle rectifie l'interprétation pathogénique erronée que nous avions donnée du vivant du malade.

Il s'agit du syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens dû à un processus tumoral et auquel il serait légitime de donner le nom de syndrome de Garcin.

Celui-ci a été réalisé chez notre malade sous une forme aussi exacte que possible : paralysie unilatérale des nerfs craniens ; absence de stase papillaire et de signes d'hypertension intracranienne ; absence de signes sensitifs et moteurs dans le domaine des membres.

Le quatrième élément du syndrome : existence de lésions radiographiques manifestes du plancher osseux de la base du crâne nous a fait défaut au moment de notre première communication et l'absence d'altérations osseuses visibles sur nos clichés radiologiques nous conduisit à une interprétation erronée.

Ces clichés, il est vrai, ne consistaient qu'en vues de face et de profil de la boîte cranienne, et peut-être que des radiographies prises en positions de Stevens auraient dès ce moment permis de déceler une atteinte osseuse. Il est possible. Mais on peut se demander aussi si les considérables altérations osseuses que l'autopsie nous a montré ne sont pas produites d'une façon tardive et seulement au cours des derniers mois. On

ne peut guère imaginer qu'une pareille destruction n'ait révélé son image sur nos clichés de juillet, si elle avait déjà existé à cette époque. En sorte que nous serions tentés de dire que le quatrième élément du syndrome de Garcin est un élément qui, lorsqu'il s'agit d'une tumeur à point de départ endocranien, peut ne pas être précocement manifeste. Et ceci est à retenir pour qu'on ne s'expose pas à conclure trop tôt de l'absence de ce symptôme à l'inexistence d'un processus tumoral.

Un dernier point enfin de cette observation nous paraît mériter d'être signalé : l'infiltration néoplasique a envahi la selle turcique et a pratiquement détruit la glande hypophysaire, par contre la région infundibulo-tubérienne est intacte. Or, notre malade n'a à aucun moment présenté ni polyurie, ni polydipsie, ni glycosurie, ni adiposite, ni atrophie génitale, ni altération des phanères. Ce point de vue anatomo-clinique apporte une confirmation aux expériences sur l'animal de Camus et Roussy. Il en fut d'ailleurs de même dans l'un des cas de Garcin, et dans ceux de Worms et Delater, de van Bogaert et Michielson.

Le ramollissement aigu de la moelle (un cas anatomo-clinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion médullaire transverse aiguë chez une femme âgée, artérioscléreuse, par MM. Th. Alajouanine et Th. Hornet. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal. Considérations physiologiques (état mental et épreuve de Delmas Marsalet), par MM. Clovis Vincent et Dereux. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume. (*Paraîtra ultérieurement.*)

A propos d'un cas d'hydropisie subdurale posttraumatique, manifestée cinq mois après l'accident, par MM. D. Petit-Dutaillis et J. Sigwald.

Les cas étiquetés méningites séreuses posttraumatiques ne sont pas très fréquents. Ces accidents se traduisent le plus souvent par des signes cérébraux diffus. Il est beaucoup plus rare qu'ils donnent lieu à des signes localisés. Après le cas publié par l'un de nous à l'Académie de Chirurgie en 1935 avec Christoffe, nous avons eu l'occasion d'en observer un nouvel exemple. Le mode évolutif, les données de la clinique et de l'encéphalographie, tout concordait pour faire admettre le diagnostic d'hématome sous-dural tardif. Les accidents, comme l'opération le démontra, étaient dus en réalité à une simple accumulation de liquide dans l'espace subdural.

Observation. — M. L..., âgé de 33 ans, manœuvre, est venu consulter le 12 janvier 1937, pour une céphalée fronto-orbitaire gauche particuliérement douloureuse. Cinq mois avant, il avait subi un traumatisme de moyenne importance ; roulant à bicyclette, il s'était heurté à un autre cycliste, et avait reçu un coup assez fort dans la région fronto-pariétale gauche ; il y avait eu hématome local léger. Ce traumatisme avait provoqué une courte période d'obnubilation, une céphalée passagére, mais il n'y avait pas eu de perte de connaissance. Pendant cinq mois il n'existe aucun symptôme anormal, et le malade ne se souvient pas d'avoir eu de céphalée ni de vertige.

Vers le 7 janvier, apparaît une vive céphalée dans la région où était survenu le traumatisme antérieur, c'est-à-dire dans la région frontale gauche. Cette céphalée siége en profondeur et le malade précise qu'il souffre dans la région de l'orbite, derrière l'œil. Elle est intense, s'accompagne de nausée ; elle subit des paroxysmes qui paraissent plus nets le matin. En outre, le malade se plaint d'une légére diminution de la vision à gauche, d'apparition contemporaine de celle de la céphalée.

Pendant 5 jours le malade souffre beaucoup. Quand il se présente à nous, il réclame un soulagement immédiat, paraissant accablé par une vive douleur portant sa main à la tête en permanence.

L'examen neurologique ne montre rien d'anormal ; la force musculaire est symétrique, sauf à l'avant-bras gauche où une fracture ancienne a laissé pour séquelles une atrophie musculaire ; les réflexes tendineux et ostéopériostés des membres sont symétriques, sauf au membre supérieur gauche où il y a les séquelles de la fracture ancienne. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux. Les nerfs craniens sont normaux ; il existe à gauche de la *mydriase* avec perte du réflexe pupillaire à la lumière et à l'accommodation; la sensibilité cornéenne est normale; le fond d'œil, normal à droite, montre à gauche une légére décoloration du segment temporal.

Pouls 76.

Des radiographies craniennes ne montrent aucune image anormale.

Ventriculographie tentée le 13 janvier 1937 ; il est impossible de trouver les ventricules. Une encéphalographie est faite. Le ventricule droit s'injecte normalement. Le ventricule gauche ne s'injecte pas. Intervention le 15 janvier 1937 (Dr Petit-Dutaillis). Anesthésie régionale.

On opére avec le diagnostic d'hématome sous-dural probable. On pratique d'abord un simple trou de trépan dans la région frontale pour explorer, on ouvre avec précaution la dure-mére. Aussitôt un liquide clair s'échappe sous tension et par l'orifice on aperçoit très nettement une nappe de liquide absolument libre dans l'espace subdural, répandue entre la dure-mère et les lepto-méninges. Au-dessous de cette nappe liquide que n'entoure aucune membrane conjonctive et dont le volume équivaut au contenu d'un verre à bordeaux, on voit le pôle frontal déprimé en cupule sous la pression du liquide épanché. Les circonvolutions apparaissent blanches, anémiées. Il n'existe ni œdème cérébral ni œdéme méningé. On évacue ce liquide par aspiration et on termine l'opération par une trépanation sous-temporale avec ouverture de la dure-mére. On constate là encore la présence du liquide subdural. On met un drain (n° 15) au contact de la dure-mère que l'on fait sortir par une contre-ouverture postérieure. Fermeture de la plaie en étages à la soie.

Suites opératoires. Durant trente-six heures le pansement est inondé de liquide et on doit renouveler les compresses plusieurs fois par jour. Cet écoulement se tarit dés le troisième jour, date à partir de laquelle le drain est supprimé.

Dés le soir de l'intervention, la céphalée a disparu et le malade éprouve un grand soulagement. Quatre jours plus tard il va bien mais conserve de l'anisocorie avec mydriase gauche. Le réflexe photo-moteur reste lent et de faible amplitude. Le 8e jour survient une pousée de température à 39° avec frissons et sueurs sans aucun signe cérébral. Il est facile de rattacher cet accès à un réveil de paludisme auquel le malade, ancien colonial, est fréquemment sujet. Des injections de quinine en ont rapidement raison. Lever le 10e jour. Sortie le 18e jour en parfait état.

Cette observation nous a paru intéressante en premier lieu en raison de sa rareté, les cas de méningite séreuse posttraumatique n'étant pas d'une extrême fréquence.

Ce qui nous a paru surtout exceptionnel dans ce cas, du point de vue clinique, c'est la longue durée de l'intervalle lucide entre l'accident et l'apparition des premiers symptômes, puisque cet intervalle était de cinq mois; c'est d'autre part l'absence complète de symptômes durant cette période. Du point de vue du diagnostic de la cause des accidents retardés survenant après un traumatisme du crâne, ce cas nous montre qu'à côté des hématomes sous-duraux, il faut faire une place à d'autres possibilités. Pour notre part c'est la seconde fois qu'il nous arrive de trouver, en présence de signes de localisation cliniques et radiologiques faisant penser à un hématome sous-dural, une méningite séreuse localisée au lieu de l'hématome que nous escomptions.

Il n'est pas sans intérêt de souligner par ailleurs le mécanisme très particulier des accidents observés chez notre blessé. L'hypertension intracranienne n'était nullement causée par un banal œdème des leptoméninges, ainsi qu'on le constate habituellement dans les accidents de ce genre. La compression du cerveau était due dans notre cas à une nappe de liquide, absolument libre dans l'espace subdural, liquide accumulé en avant du pôle frontal de l'hémisphère. Il n'existait pas d'œdème des lepto-méninges. La présence de liquide céphalo-rachidien en aussi grande quantité dans l'espace subdural qui normalement n'en contient pour ainsi dire pas, donne à penser que le liquide n'a pu s'accumuler dans cet espace qu'à la faveur d'une brèche faite aux lepto-méninges sans doute au voisinage des lacs de la base, sous l'influence du contre-coup liquidien contemporain du traumatisme. Rien d'étonnant à ce que le liquide ainsi accumulé ait fini à la longue par occasionner des phénomènes de compression, puisque aussi bien il se trouvait, du fait qu'il était répandu dans l'espace subdural, dans les conditions les plus défavorables pour être résorbé.

Enfin du point de vue thérapeutique il est bon d'insister sur l'utilité du drainage dans ces cas. De même cette observation montre que lorsqu'on redoute un hématome sous-dural tardif, la méthode que nous avons toujours préconisée, qui consiste à explorer d'abord par un simple trou de trépan, au lieu de faire d'emblée un grand volet explorateur, présente de grands avantages. Cette méthode permet de pratiquer, suivant la lésion trouvée, l'opération optima : large volet en cas d'hématome ou de tumeur, simple décompressive sous temporale en cas d'hydropisie méningée.

M. Clovis Vincent. — La belle observation que viennent de rapporter MM. Petit-Dutaillis et Sigwald montre d'une façon explicite le progrès qu'a fait faire la neuro-chirurgie au traitement des traumatismes craniens.

C'est une exploration neuro-chirurgicale, « l'encéphalographie », qui a

permis de faire le diagnostic de compression du cerveau et d'apporter à cette compression un traitement approprié.

J'insiste depuis deux ans ; j'ai insisté dernièrement dans une leçon faite à la Salpêtrière, sur les bons résultats qu'on peut obtenir dans les traumatismes cérébraux, si on applique une méthode neuro-chirurgicale.

Cette méthode repose sur un examen clinique du blessé. identique à celui que fait tous les jours après l'opération, le neuro-chirurgien qui veut se rendre compte de l'état du sujet chez lequel il a pratiqué une intervention cérébrale. Elle repose aussi sur une exploration cérébrale intracranienne à peu près identique à celle qu'on doit faire chez les sujets atteints de syndrome d'hypertension intracranienne très avancé qui ne supportent pas une injection d'air.

Nous faisons plusieurs trous de trépan au crâne. En général : deux occipitaux et deux frontaux. On pourrait en ajouter d'autres. Par ces orifices de trépanation nous faisons : 1° une exploration ventriculaire ; 2° avec un écarteur éclairant une exploration directe de la surface de la dure-mère, de la surface de l'arachnoïde, la dure-mère ayant été d'abord refoulée puis réséquée.

Ces différentes explorations nous ont permis dans un grand nombre de cas de faire un diagnostic exact des lésions que présentait le malade et de leur appliquer un traitement approprié.

Nos collègues chirurgiens de la Pitié qui m'ont fait confiance pourraient témoigner dans ce sens.

Plus tard, après le 8e jour, et si l'état du malade le nécessite, nous faisons, dans un certain nombre de cas, une ventriculographie. Pour nous, la ventriculographie est très supérieure à l'encéphalographie. L'encéphalographie n'est pas un bon moyen d'exploration des ventricules. Tous les chirurgiens généraux peuvent apprendre à trouver un ventricule.

Le traitement des traumatismes craniens qui est un traitement d'urgence ne doit pas sortir de leurs mains.

Nævus vasculaire plan ostéohypertrophique avec compression médullaire, par MM. C. Vincent, F. Thiébaut et J. Le Beau. (Présentation du malade et des radiographies). (*Paraîtra ultérieurement.*)

Le signe de Rossolimo. Sa valeur séméiologique, par MM. L. Rimbaud, G. Anselme-Martin et G. Partelides (Montpellier).

Dans cette note nous désirons attirer l'attention de la Société sur un signe neurologique trop peu connu en France.

Il s'agit d'un réflexe plantaire décrit par Rossolimo en 1908, caractérisé par la flexion des orteils sur l'avant-pied, quand on percute leur face inférieure.

Le recherchant par principe depuis quelques mois, nos constatations sont actuellement suffisantes pour nous permettre de souligner la valeur séméiologique de ce signe.

La technique pour le mettre en évidence est la suivante : le pied du malade étant soutenu avec la main gauche par le talon, on percute soit directement au doigt d'après Rossolimo, soit à l'aide d'un marteau à réflexes, la face plantaire des orteils et plus particulièrement dans le sillon métatarso-phalangien.

Normalement cette manœuvre n'entraîne aucune réponse ou seulement une extension légère des orteils.

Quelle que soit l'étendue sur laquelle porte la percussion, la réponse se fait le plus souvent sur les quatre derniers orteils, plus rarement elle est limitée à deux ou trois d'entre eux, la participation du gros orteil étant plus rare.

Conditions d'apparition. — D'aprés Nach et Prismann, le Rossolimo est *normal* jusqu'à l'âge de 2 ans. Dans les 4 premières semaines de la vie, il se trouve chez tous les enfants sans exception. Dans la cinquième semaine, il commence à diminuer peu à peu et en fin de la deuxième année il disparaît complètement. A partir de ce moment sa constatation serait pathologique.

D'aprés Goldflam, aprés le premier mois, le Rossolimo commence à diminuer de fréquence et d'intensité. Si à ce moment-là sa constatation est très nette, on peut le considérer comme pathologique.

Nos recherches personnelles ont porté sur 400 nourrissons normaux et ont montré que le Rossolimo disparaissait à l'âge de 2 et 3 mois.

Il coïncide toujours avec le réflexe cuboïdien de Bechterew-Mendel et il est beaucoup plus constant que le signe de Babinski.

A l'état pathologique non seulement il n'y a pas parallélisme étroit dans le mode d'apparition du Rossolimo et du Babinski, mais encore ces deux réflexes ont un comportement différent sous certaines influences.

C'est ainsi que Goldflam, sous l'action du sommeil physiologique, constata le Babinski chez 50 % de sujets sains, tandis que le Rossolimo manquait toujours.

L'éclipse momentanée de l'inhibition corticale suffirait donc à produire le Babinski, mais jamais le Rossolimo.

Inversement, chez les nerveux organiques, le Babinski serait susceptible de disparaître pendant le sommeil, alors que le Rossolimo conserverait sa même netteté.

Pendant l'anesthésie le Rossolimo persisterait plus longtemps que le Babinski avant de disparaître.

Cette dualité physiologique entre ces deux signes se rencontre aussi à l'état pathologique comme nous le verrons.

A l'état pathologique, nos recherches commencées depuis peu portent encore sur un nombre assez limité de cas :

12 hémiplégies,

18 affections médullaires diverses,

6 scléroses en plaques.

Sur 12 cas d'hémiplégie où nous avons recherché le signe de Rossolimo, il existait 4 fois. Il s'agissait de ramollissements corticaux.

Le Rossolimo coïncidait 2 fois avec le Babinski, 3 fois avec le Bechterew-Mendel et 3 fois avec l'hyperréflexie tendineuse.

Sur 18 affections médullaires diverses : myélites neurotropes (2), tumeur médullaire (2), hématomyélie (1), compression pottique (1), scléroses médullaires (6), myélite syphilitique (1), syndrome neuro-anémique (1), commotion médullaire (1), pachyméningite cervicale (1),

le Rossolimo existait........	13 fois,
le Babinski..........	13 fois,
le Bechterew-Mendel........ ..	10 fois,

Le Rossolimo coïncidait 8 fois avec le Babinski, 9 fois avec le Bechterew-Mendel et 12 fois avec l'hyperréflexie tendineuse sur les 13 cas où il s'est manifesté. Il existait donc 5 fois sans signe de Babinski.

Enfin dans 6 cas de sclérose en plaques, il était très net chaque fois parallèlement au Bechterew-Mendel et en coïncidence une seule fois avec le Babinski. Il existait dans 5 cas sur 6 sans signe de Babinski.

Au cours des méningites, encéphalites (2 cas), tabes, polynévrites, nous ne l'avons jamais observé.

Il ressort de ces statistiques que le signe de Rossolimo se rencontre presque exclusivement dans les cas d'atteinte des voies pyramidales, d'après Goldflam dans 80 % des cas.

Relativement rare dans les lésions hémisphériques du faisceau pyramidal, il devient d'observation fréquente dans les maladies de la moelle et presque constant dans la sclérose en plaques.

Pour Goldflam, ce signe acquiert même dans cette affection une valeur diagnostique capitale par sa précocité, en particulier dans les formes frustes dont il est souvent le seul signe alors que le signe de Babinski est absent ou douteux.

Nous avons vu nous-mêmes que cette dissociation Rossolimo-Babinski existait assez souvent, mais suivant deux types différents :

1er type. — Dans les lésions hémisphériques des voies pyramidales, le Babinski est fréquent, le Rossolimo rare :

Sur 12 hémiplégies : 10 Babinski, 4 Rossolimo.

La même constatation est faite par Goldflam qui pousse plus loin la discrimination : Dans les hémiplégies de nature vasculaire, encéphalitiques ou traumatiques, dit-il, ces deux réflexes se manifestent dans un rapport différent :

Babinski + Rossolimo — dans les hémiplégies capsulaires.

Rossolimo + Babinski — ou Rossolimo $>$ Babinski dans les hémiplégies corticales.

Or sur les trois hémiplégies que nous rapportons avec signe de Rossolimo sans signe de Babinski, deux étaient dues à un ramollissement cortical.

2e type de dissociation. — Par contre, dans les lésions médullaires et dans la sclérose en plaque les facteurs sont renversés, la constatation du signe de Rossolimo devient plus fréquente que celle du Babinski.

Pour 19 Rossolimo (13 affections médullaires et 6 scléroses en plaques), nous ne trouvons que 9 signes de Babinski coexistants.

Goldflam avait déjà signalé que le Rossolimo, dans la sclérose en plaques, existait à des phases où il n'y avait pas encore de Babinski ou à des phases où l'intensité de celui-ci était moins marquée que celle du Rossolimo.

Nous-mêmes, dans deux cas de syndrome pyramidal douteux, avons pu affirmer l'existence de la lésion en l'absence de Babinski et de ses équivalents, par la seule constatation du signe de Rossolimo.

L'un de ces malades, à la suite d'une chute sur le dos, présente une impotence des membres inférieurs. L'absence de signes neurologiques nets le fait considérer comme un pithiatique. Appelés à l'examiner, nous constatons chez lui une légère diminution des réflexes tendineux, un silence plantaire absolu, mais un signe de Rossolimo bilatéral très net et un Bechterew-Mendel. La constatation de ces deux signes nous permit de conclure à une lésion organique médullaire. Il s'agissait d'une paraplégie par hématomyélie traumatique de la moelle sacrée.

Ces deux signes (Rossolimo et Bechterew-Mendel) ont un comportement voisin. Ils apparaissent et disparaissent ensemble dans les premières semaines de la vie.

Ils coïncident souvent dans les états pathologiques : 19 Bechterew-Mendel pour 23 Rossolimo.

Ils se dissocient tous deux du Babinski et dans le même sens.

Ce comportement très voisin nous entraîne à envisager ces deux signes comme les témoins précoces de l'atteinte médullaire de la voie pyramidale, comme l'a montré l'un de nous avec P. Boulet en ce qui concerne le Bechterew-Mendel.

Physiopathologie du signe de Rossolimo. — Comment concevoir la physiopathologie du signe de Rossolimo ?

Il paraît s'agir d'un réflexe tendineux analogue au réflexe patellaire ou achilléen.

La percussion des tendons fléchisseurs des orteils excite la sensibilité profonde de ces tendons, comme la percussion des tendons rotuliens et achilléens dans la recherche de ces réflexes usuels.

Le réflexe de Rossolimo pourrait donc être considéré comme le réflexe tendineux des fléchisseurs des orteils. Il ne s'observerait pas à l'état normal parce que trop faible pour se manifester et seuls les états pathologiques le rendraient évident.

Quant aux centres et aux voies de ce réflexe, deux hypothèses ont été émises d'ailleurs concordantes, l'une basée sur la clinique, l'autre sur l'expérimentation chez le singe.

La première, de Goldflam, place l'arc réflexe du Rossolimo à la hauteur

des premiére et deuxiéme sacrées et peut-être de la cinquiéme lombaire

Ce centre spinal, après les premiers mois de la vie, subirait le contrôle de la zone corticale frontale et centrale, avec prédominance d'action de l'hémisphère gauche.

Les lésions de cette zone du cortex, en libérant le centre spinal, rendraient le Rossolimo manifeste.

Les voies ascendantes du réflexe ne se trouveraient pas dans les cordons postérieurs ; quant à sa voie centrifuge, elle serait indépendante du faisceau pyramidal qu'elle suivrait latéralement.

Une étude expérimentale de M. Kennard et J. Fulton vient à l'appui de cette hypothése basée sur des impressions cliniques.

De leurs expériences chez le singe, ces deux auteurs anglais concluent que le Rossolimo a une représentation corticale bien individualisée et indépendante du Babinski.

Ils isolent et décrivent sous le nom de « Area 4 » une zone répondant à la frontale et pariétale ascendantes de l'homme, dont la destruction entraînerait une hémiplégie flasque croisée avec signe de Babinski ;

et une zone prémotrice « Area 6 », située en avant de la frontale ascendante de l'homme dont la lésion réaliserait une hémiparésie spastique croisée avec Rossolimo et éventail des orteils.

Ces deux centres corticaux auraient des fibres de projection indépendantes.

Ces deux conceptions, concordant dans leurs conclusions, pourraient expliquer la dualité si souvent observée par les auteurs et par nous-mêmes entre les signes de Babinski et de Rossolimo.

L'indépendance en effet de ces deux voies pourrait, dans une certaine mesure, expliquer par atteinte élective de cette derniére, la fréquence plus grande du Rossolimo dans les maladies de la moelle et justifier, de ce fait, la valeur localisatrice de premier plan que nous lui avons toujours supposée.

Ces notions certes sont encore pure hypothèse et appellent de nouvelles recherches.

Il est cependant indiscutable que le réflexe plantaire de Rossolimo est un signe de lésion pyramidale. Sa recherche est facile. Elle expose encore moins à l'erreur que celle du signe de Babinski.

En général, réflexe cutané plantaire de Babinski, réflexe osseux cuboïdien de Bechterew-Mendel et réflexe tendineux des fléchisseurs des orteils de Rossolimo coïncident dans les lésions de la voie pyramidale.

Ils ne sont pas cependant toujours associés ; le Babinski est plus constant dans les lésions cérébrales, le Rossolimo et le Bechterew-Mendel sont plus fréquents dans les lésions pyramidales médullaires. Enfin le fait que le signe de Rossolimo peut exister seul et précocement sans coexistence de Babinki et de Bechterew-Mendel dans certains cas de lésion médullaire et dans un grand nombre de cas de sclérose en plaques lui donne une valeur sémeiologique de premier plan.

BIBLIOGRAPHIE

ROSSOLIMO. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, mai 1927, p. 72.

ROSSOLIMO. *Revue Neurologique*, 1928, 11, p. 602.

GOLDFLAM. Die diagnostiche Bedeutung des Rossolimoschen Reflexes bei Erkrankungen des Zentralnervern-systems. *Abhandl. a. d. Neurol. Psychiat., Psychol. u. ihreb Grenzgebieten*, 1930, 56, VI, p. 274.

M. KENNARD et J. FULTON. Localizing significance of spasticity reflex grasping an signs of Babinski and Rossolimo. *Brain*, 56, 213-225, july 1933.

KRABBE et ELLERMANN. Recherches sur le réflexe de Rossolimo. *Acta psychiat. et neurol.*, 8, 241-246, 1933.

L. RIMBAUD et P. BOULET. Etude du réflexe de Bechterew-mendel. Sa valeur s'méologique. *Presse Médicale*, 7 mars 1925.

Syndrome de la région des tubercules quadrijumeaux et lésions syphilitiques tertiaires du nez, par M. C. I. URECHIA.

Le cas que nous communiquons est surtout intéressant par la coexistence de lésions de syphilis neurotrope et dermotrope, situées à peu de distance.

Fer. Toader, 41 ans, laboureur ; son père est mort avec paraplégie, son oncle a eu une hémiplégie ; son grand-père a été psychotique. Nie les maladies vénériennes ; cependant sa femme a eu un enfant qui est mort trois semaines après la naissance et un autre après neuf semaines. La maladie dont il souffre remonte à vingt jours ; le matin au réveil, il ressent de la céphalée et une sensation bizarre dans la tête ; il compare cette sensation avec un réchaud qui bout, ou avec le bruit d'un moteur. En même temps il a une sensation de vertige, qui l'oblige à s'asseoir. Il prétend du reste avoir eu auparavant quelques vertiges auxquels il n'a donné aucune importance. Ces symptômes sont permanents, avec la même intensité le jour et la nuit. A cause des sensations de vertige il ne peut marcher seul, et doit être soutenu par sa femme. A l'examen des poumons on constate de la bronchite ; pas de fièvre, pouls 64, régulier, tension artérielle 13-6. Rien d'anormal au cœur, langue saburrale ; l'appétit est bon ; le foie, la rate, les reins, ne présentent rien d'anormal ; l'urine ne contient ni albumine ni sucre. Les pupilles sont égales, à contour régulier, mais avec réactions photomotrices très diminuées ; l'accommodation est conservée. Les mouvements des globes oculaires en haut et en bas sont impossibles ; les mouvements volontaires (de même qu'automatico-réflexes), les mouvements de latéralité sont conservés : la convergence est insuffisante ; le réflexe consensuel est aboli ; dans le regard latéral droit : nystagmus qui doit être attribué à une vieille otite ; la campimétrie montre une étroitesse concentrique prononcée des champs visuels, à peu près identique des deux côtés ; à l'examen ophtalmoscopique rien d'anormal. Les réflexes tendineux se produisent normalement ; les réflexes des membres inférieurs sont un peu vifs ; pas de réflexes pathologiques. Les réflexes cutanés sont normaux. La sensibilité tactile, thermique, douloureuse et au diapason, est diminuée dans la moitié gauche du corps. Astéréognosie de la main gauche ; la discrimination tactile est normale.

Les mouvements actifs et passifs sont libres et égaux des deux côtés.

Pendant la marche, le malade tient la tête fléchie à gauche et présente une latéropulsion gauche et un peu en avant. De ce même côté, on constate tous les symptômes classiques cérébelleux ; dysmétrie, asynergie, adiadococinésie.

A l'examen oto-rhino-laryngologique (Pr Buzoianu) on constate : lésions caractéristiques de la syphilis endonasale, avec la perforation du septum, au niveau du womer et du cartilage quadrilatère ; séquestre de la partie latérale de la fosse gauche ; à cause de cette lésion le voile palatin gauche est un peu tuméfié. Otite moyenne suppurée droite, otite moyenne cartarrhale chronique gauche. Ces symptômes auriculaires remontent à l'âge de 28 ans. A la ponction lombaire, tension 20, albuminose (Pandy et

Nonne-Apelt), pléocytose. 480 (polynucléaires et lymphocytes), réaction colloïdale au gomme-laque et au mastix positive, Bordet-Wassermann positif à 0,7 cc. La même réaction est positive dans le sang.

Le malade ne présente pas d'hypersomnie, polyphagie, adiposité, diabète insipide, glycosurie, troubles sexuels, ou autres symptômes traduisant une atteinte infundibulaire.

Nous avons commencé un traitement au néosalvarsan Billon, et néocardyl (bismuth), mais comme le malade se sentait mal et avait commencé à maigrir, il a quitté la clinique.

Comme nous le voyons d'après cette description il s'agit d'une syphilis ignorée chez un homme de 41 ans (dont la femme avait eu deux enfants morts peu de jours après la naissance) qui se traduisait par deux ordres de symptômes :

1° Des symptômes de syphilis dermotrope consistant en des lésions de tertiarisme nasal avec perforation du septum et un séquestre de la fosse nasale gauche. 2° Des symptômes de syphilis neurotrope consistant en une paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud) du type périphérique ou pédonculaire, un hémisyndrome cérébelleux gauche, une hypoesthésie tactile, douloureuse, thermique gauche ; de même qu'une astéréognosie gauche. Ces symptômes nerveux dénotent une lésion située au niveau des tubercules quadrijumeaux, ou dans la région pédonculaire voisine (calotte). Les troubles auditifs qui se constatent souvent dans les syndromes des tubercules quadrijumeaux étaient d'une interprétation difficile, car le malade souffrait depuis dix ans au moins, et avant la maladie actuelle, d'une otite chronique bilatérale avec hypoacousie. Les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien qui étaient positifs confirmaient la nature syphilitique de ces lésions.

On constate donc dans ce cas la coexistence d'une syphilis dermotrope et neurotrope, située à peu de distance, la syphilis nasale se propageant à la base du cerveau située à peu de distance.

Parkinsonisme encéphalitique et tabes fruste, par M.C. I. Urechia et Mme Retezeanu.

Dans la séance du 1er juillet 1936, de la Société de Neurologie (n° 1), nous avons communiqué un cas de parkinsonisme ; et dans la séance du 21 juin 1936 (n° 21) de la Société médicale des hôpitaux, nous avons communiqué un cas de parkinsonisme syphilitique. Les dates de littérature que nous avons données en ces occasions nous dispensent d'y revenir. Les cas que nous relatons nous semblent constituer une coïncidence de syphilis et d'encéphalite léthargique.

I. Sala Marie, 70 ans ; nulle tare nerveuse dans la famille ; née à terme, a été toujours bien portante jusqu'à la maladie actuelle. A eu quatre enfants mort-nés, et trois autres morts peu de temps après la naissance (quelques semaines ou quelques mois). Ménopause depuis vingt ans. Depuis trois ou quatre ans, la malade se sent fatiguée et présente en même temps de l'hypersomnie avec des bâillements fréquents, symptômes qui persistent, un peu atténués jusqu'à présent. Depuis six mois sont apparus des tremblements dans l'index de la main droite, qui s'étendent en peu de temps aux autres doigts, de même qu'au membre supérieur droit ; un mois plus tard, les tremblements intéressent toute la moitié droite. Depuis un mois, elle a des accès oculogyres, des « yeux au plafond » ; accès qui n'apparaissent qu'une ou deux fois par semaine et durent en moyenne une demi-heure. La malade est un peu pâle et maigre ; à l'examen des poumons on constate de l'emphysème ; rien d'anormal au cœur ; pouls 76, tension artérielle 15-7 ; rien d'anormal au foie, à la rate, aux reins, au tube digestif. Les pupilles sont en myosis avec le réflexe lumineux diminué ; pas d'anisocorie ou d'irrégularité pupillaire ; pas de nystagmus ; rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. Les réflexes rotuliens sont normaux ; les réflexes achilléens et rétromalléolaires sont abolis ; les réflexes de

Gordon et de Schäffer se produisent normalement. Les autres réflexes tendineux se produisent normalement. Pas de troubles des réflexes cutanés, ou de la sensibilité. La malade a le facies figé, avec l'expression caractéristique des parkinsoniens ; la tête légèrement penchée en avant ; la démarche à petits pas, avec les mouvements de balancement peu amples. Le membre supérieur droit présente des tremblements parkinsoniens ; du même côté droit, on constate aussi une rigidité manifeste et le signe de la roue dentée. Du côté gauche les tremblements sont absents et on ne constate qu'une légère rigidité ; la voix est un peu monotone. Nous avons constaté à quelques reprises des crises oculogyres . La malade accuse de l'hypersomnie, quelquefois des bâillements répétés. Au point de vue psychique on ne constate aucun trouble. Dans la ponction lombaire l'albuminose, la lymphocytose, la réaction colloïdale àla gomme laque, et le B.-W. sont négatifs. Dans le sang la réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive.

Comme la malade a quitté la clinique après quelques jours nous n'avons pu faire aucun traitement suivi. Il résulte donc de cette observation qu'il s'agit d'une femme de 70 ans, ancienne syphilitique qui a eu des enfants mort-nés ou morts peu de temps après la naissance, l'infection étant confirmée aussi par une réaction intense dans le sang ; à la suite de cette infection nous constatons une abolition des réflexes achilléens traduisant un tabes fruste. Comme la ponction lombaire est complètement négative, et comme à part l'abolition des réflexes et une rigidité incomplète des pupilles, on ne rencontre aucun autre symptôme de la part de la moelle, il résulte qu'il s'agit d'un tabes fixé. Sur cette syphilitique s'est greffée incidemment une encéphalite léthargique avec parkinsonisme ; la nature encéphalitique de ce parkinsonisme est évidente, car la maladie a commencé par de l'hypersomnie, asthénie, et bâillement, après quoi s'est installé le parkinsonisme avec ses crisces oculogyres. Dans ce cas par conséquent il s'agit d'une simple coïncidence entre une encéphalite léthargique et un tabes. A première vue, et sans un examen un peu approfondi. on pourrait penser à un parkinsonisme syphilitique, mais les symptômes oculaires et l'hypersomnie avec les crises de bâillements, nous montrent. comme nous le disions, la coïncidence de ces deux maladies différentes. Cette coïncidence mérite d'être signalée, pour nous faire éviter à l'avenir des confusions possibles entre ces deux maladies. En faisant des investigations dans la littérature nous n'avons trouvé que très peu de cas pouvant être plus ou moins rapprochés du nôtre. Ainsi H. Mella et S. Z. Katz relatent le cas d'un parkinsonien, avec signe d'Argyll-Robertson, avec le B.-W. positif dans le sang, et négatif dans le liquide, et une lymphocytose rachidienne de 52 cellules par mmc.; quoique les auteurs aient eu l'occasion de faire l'examen anatomique de leur cas, ils ne savent pas s'il faut conclure pour la syphilis ou l'encéphalite.

F. S. Covisa et Bejarno relatent trois cas où, à part la syphilis, on trouvait aussi la grippe dans les antécédents, et les auteurs font des réserves vis-à-vis de cette dualité. A remarquer aussi que dans un de leurs cas le B.-W. du sang était positif, tandis qu'il était négatif dans le liquide.

E. Gibson a publié un cas identique au précédent. Gerald H. Pearson observé un parkinsonien avec des crises oculogyres, qui avait une réac-

tion de Wassermann positive dans le sang et négative dans le liquide.

S. P. Bakker constate chez un parkinsonien, avec crises oculogyres, une infection syphilitique dans les antécédents ; la réaction de Wassermann cependant était négative dans le sang et le liquide.

Mais à part ces cas où l'encéphalite est problématique, nous rencontrons quelques cas où la coïncidence d'un parkinsonisme encéphalitique et d'une syphilis ou d'un tabes est indiscutable. Pappenhaim a publié le cas d'un parkinsonien qui avait eu deux ans auparavant une encéphalite léthargique, et qui avait en même temps un Bordet-Wassermann positif dans le sang, avec la même réaction négative dans le liquide, où du reste l'albuminose et la lymphocytose étaient positives. L'autopsie montre des lésions inflammatoires plaidant en même temps que la clinique pour une association de syphilis et d'encéphalite épidémique.

I. Pardee rapporte un cas de tabes associé à une encéphalite épidémique.

A. Dumas, Roger Froment et Mlle Mercier communiquent le cas d'un tabétique avéré, qui a fait un parkinsonisme encéphalitique.

E. Krebs a communiqué le cas d'un parkinsonisme encéphalitique, chez lequel on constatait en même temps des symptômes de tabes incipiens, consistant en signe d'Argyll-Robertson, diminution d'un réflexe achilléen, et syphilis avouée.

II. Raita Alex, 32 ans, fermier, sans tare nerveuse dans la famille ; pneumonie à neuf ans ; fièvre typhoïde à dix ans ; nie la syphilis ; traitement antirabique à 22 ans ; nie les maladies vénériennes ; marié, sa femme n'a pas d'enfants. Entre 18 et 20 ans, des symptômes classiques d'encéphalite léthargique : fièvre, hypersomnie, diplopie. Après ce temps, ces symptômes ont complètement disparu, et il s'est senti complètement bien, travaillant assez bien dans les champs. A l'âge de 28 ans, donc huit ans plus tard, apparaissent des symptômes de parkinsonisme. Ces symptômes ont débuté par des tremblements dans le membre inférieur droit et par des crises oculogyres, les yeux se fixant au plafond, où ils restaient pendant un temps variant de une à six heures. Deux années plus tard, les tremblements envahissent le membre supérieur correspondant. Il accuse en même temps de l'insomnie, ne pouvant dormir que deux heures tout au plus ; sialorrhée, depuis une année.

Examiné dans notre clinique, on constate un hémiparkinsonisme encéphalitique droit, avec tremblement et rigidité extrapyramidale, sialorrhée, troubles végétatifs, etc., sur lesquels nous croyons inutile d'insister. A cause de ces troubles, il a une marche caractéristique, pour la majorité des hémiparkinsoniens, une marche qu'on pourrait dénommer d'hémiplégie extrapyramidale ; le malade tranchant pendant la marche par sa partie rigide qui traîne, dont l'extension, se fait moins complètement, et dont le balancement est beaucoup moins prononcé.

Ce malade qui a des pupilles égales, avec les réactions à la lumière et à l'accommodation promptes, présente cependant une abolition du réflexe achilléen gauche, une abolition des réflexes rétromalléolaires, et du réflexe péronéo-fémoral gauche; le réflexe médio-plantaire gauche est diminué.

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre ; la ponction sous-occipitale : albuminose, négative (Pandy, Weichbrodt), lymphocytose (2 mc.) colloïdale à la gomme-laque et au mastix, et Bordet-Wassermann, négatives. Le Bordet-Wassermann du sang est positif.

Comme nous venons de voir il s'agit d'un cas classique d'hémiparkinsonisme encéphalitique droit avec crises oculogyres et qui présente en

même temps une abolition des réflexes achilléen, rétro-malléolaire et péronéo-fémoral gauche, de même qu'une diminution du réflexe médio-plantaire du même côté. Comment faut-il interpréter cette abolition des réflexes ? Faut-il les mettre en rapport avec l'encéphalite léthargique, faut-il les considérer comme un tabes fruste, ou leur attribuer une autre cause inconnue ?

Les traités et les monographies traitant de l'encéphalite ne parlent que rarement, et avec réserve, d'une abolition des réflexes. F. Rietti. par exemple, nous dit que les réflexes peuvent être quelquefois abolis mais que cette abolition ne doit être affirmé qu'avec beaucoup de précaution. Raviart et Nayrac, de même que Herman, constatent quelquefois des réflexes abolis dans les formes prolongées, par atteinte probable des cornes postérieures, Righetti, Alessandrini, Calligaris, affirment que les réflexes peuvent être quelquefois abolis. Foerster est d'avis que l'abolition qui peut exister dans quelques cas, doit être attribuée à une lésion de la moelle, qui complique le cadre morbide de l'encéphalite. F. Stern, qui a une grande expérience en matière d'encéphalite, ne signale l'abolition des réflexes que dans les formes aiguës. Naef et von Economo signalent des cas avec des troubles pupillaires et une abolition des réflexes, constituant pour ainsi dire une forme pseudo-tabétique sur laquelle cependant F. Stern fait des réserves (car ces symptômes sont en général transitoires, et peuvent créer, il est vrai, des difficultés). Dans notre cas il ne s'agit pas de manifestations aiguës d'encéphalite, ni même de symptômes transitoires ; l'abolition de quelques réflexes signalée quelquefois dans l'encéphalite, et discutable dans le parkinsonisme, nous semble, en ce qui concerne la paralysie agitante, très peu probable ; nous manquons en effet d'un contrôle anatomique scrupuleux de tels cas, et la coexistence d'un tabes fruste ne peut être éliminée si facilement. Notons encore que notre malade présente cette abolition des réflexes du côté normal opposé à l'hémiparkinsonisme.

Comme notre malade n'a jamais eu de névralgie sciatique ou névrite, ou une autre affection capable de laisser à sa suite une abolition de ces réflexes, cette éventualité s'élimine aussi.

Notre cas se rapproche de ce que Wertheim Solomonson a décrit sous le nom de *tromoparalysis tabioformis cum dementia* ; notre malade n'a aucun symptôme de démence, quoique Solomonson même ait dit que la démence qui est légère n'est pas constante. Comme dans cette maladie de Solomonson le syndrome tabétique est fruste et incomplet, les signes pupillaires comme il arrive souvent sont absents, et la syphilis de même que toute autre réaction positive dans le liquide, est aussi absente Le contrôle anatomique de cette maladie, discutable du reste quant à son anatomie, n'a pas montré de lésions tabétiques dans le cas de Brouwer, et une sclérose périvasculaire peu avancée dans le cas de Wincler. Il reste discutable si cette maladie de Wertheim Solomonson doit être considérée comme un syndrome autonome, ou s'il s'agit plutôt d'une coïncidence de symptômes parkinsoniens, avec un tabes atypique et fruste. Chavany et

Lévy ont rapporté aussi un cas de cette maladie, où la ponction lombaire, de même que le B.-W. du sang et du liquide étaient négatifs ; dans leur cas cependant, contrairement au nôtre, on constatait de la rigidité pupillaire avec anisocorie.

Parler d'un tabes dans notre cas n'est pas si facile ; car nous manquons de troubles pupillaires, de troubles sensitifs, viscéraux, et la ponction sous-occipitale est complètement négative. Comme nous savons que les troubles pupillaires peuvent exceptionnellement être absents dans le tabes, et que la ponction aussi peut être exceptionnellement négative, dans les cas incipients, très frustes, ou immobilisés, nous croyons avec la plus grande probabilité que. dans notre cas, il ne peut s'agir que d'un tabes fruste. Cette impression est surtout renforcée par la présence d'un Bordet-Wassermann positif dans le sang.

Comme nous le disions à propos du cas précédent, des cas plus ou moins identiques ont été encore publiés par Pardee Krebs, Dumas, Froment, Mercier, etc.

Jusqu'à une épreuve contraire, nous considérons donc ce cas comme une coïncidence de parkinsonisme encéphalitique et de tabes fruste.

Sur le mécanisme physiopathologique de l'hémispasme facial, par MM. State Draganesco, A. Kreindler et I. Olteanu (de Bucarest).

Les intéressantes observations et recherches d'Alajouanine et Thurel ont remis en discussion ces derniers temps la pathogénie de l'hémispasme facial, dont la séméiologie a été fixée d'une façon magistrale par Brissaud, Babinski, Meige.

Ayant examiné à l'aide de la méthode chronaximétrique un certain nombre de malades souffrant d'un hémispasme facial, nous apportons dans cette communication les résultats de nos recherches. Nous donnons tout d'abord quelques observations.

Cas 1er. — Ion O., âgé de 47 ans, vint nous consulter au mois d'avril 1936 pour des mouvements spasmodiques de la moitié gauche de la face.

Ces phénomènes sont apparus deux années auparavant sans cause manifeste. Le malade n'a pas eu, à aucun moment, de l'épiphora ou des signes de déficit dans le territoire du facial. Au début, il s'agissait de rares contractions spasmodiques de l'orbiculaire gauche et les spasmes ne survenaient que deux ou trois fois par jour ; peu à peu ils sont devenus très fréquents, ayant dans les derniers temps un caractère subintrant.

Parallèlement à ce changement de rythme il y avait aussi une accentuation de l'intensité de ces contractions. Légères au début, elles arrivent à la fin à provoquer l'occlusion presque totale de la fente palpébrale et gagnent peu à peu toute l'hémiface gauche. En même temps, surviennent, sur ce fond de contracture, des mouvements cloniques, qui se succèdent parfois en série. Ces phénomènes se sont accentués ces derniers temps. Si le malade se réveille parfois pendant la nuit, le spasme réapparaît.

Du côté des antécédents de ce malade, signalons l'existence d'une infection syphi-

litique contractée à l'âge de seize ans et qu'il a traitée insuffisamment. Depuis dix ans, douleurs « rhumatoïdes » et parfois douleurs à caractère fulgurant dans les jambes.

Etat neurologique actuel.

Signalons tout d'abord que le malade présente les signes d'un léger tabes : anisocorie, Argyll-Robertson, abolition des réflexes achilléens, douleurs fulgurantes. Les réactions du liquide céphalo-rachidien et le Bordet-Wassermann du sang sont normaux.

En outre, on constate chez lui un spasme facial manifeste, que nous allons examiner de plus en plus près.

Au repos, il n'y a pas d'asymétrie de la face, sauf un léger effacement du sillon naso-génien gauche.

L'hémispasme n'apparaît que rarement, si la face reste immobile. Toutefois, à certains moments, sans cause apparente, on voit s'installer de petites convulsions au niveau de l'hémiface gauche. Il s'agit de mouvements d'élévation de la région sourcilière gauche associés à une occlusion spasmodique de l'orbiculaire (synergie paradoxale de Babinski) et déviation en haut et en dehors de l'aile du nez, de la commissure buccale et du menton du côté gauche. Le sillon naso-génien du même côté, qui était presque effacé au repos, s'accentue beaucoup.

Ces contractions globales de l'hémiface donnent à la figure une expression grimaçante. Le rythme des mouvements cloniques, bien qu'irrégulier, atteint par moments une fréquence de 40 à 50 par minute. On a l'impression d'un jacksonisme facial. Les contractions apparaissent en séries de 5 à 6 convulsions ; parfois il s'agit de salves rapides. Fréquemment, ces clonies faciales fusionnent en une sorte de tétanisation, qui dure quelques secondes. Il n'y a pas en général d'homogénéité dans l'apparition de ces secousses spasmodiques : c'est au niveau de la commissure buccale gauche, qu'elles sont les plus fréquentes.

A l'examen dynamique de la face, on ne constate pas de signes de déficit musculaire : mais l'exécution des mouvements commandés ou automatiques, comme le rire, le parler, etc., déclanche d'une façon presque constante les contractions spasmodiques de la face. Le malade ferme assez bien l'œil gauche (cependant pas isolément), mais à ce moment on voit s'esquisser le spasme péribuccal gauche, qui s'accentue progressivement. Quand il tire la langue, le spasme oculo-frontal gauche apparaît sans que la commissure labiale gauche dévie. Le mouvement volontaire, que le malade s'impose au niveau d'un certain segment de la face, paraît atténuer par conséquent le spasme correspondant à ce segment. Mais quand on lui demande de faire une grimace vers la gauche (mouvement du même sens que la contraction spasmodique) l'hémispasme facial se déclanche immédiatement.

Les mouvements de l'hémiface droite ne déclanchent pas le spasme gauche.

Ajoutons que les mouvements spasmodiques provoquent une sensation de gêne du côté gauche de la face, mais pas de douleurs.

Il s'agit par conséquent d'un cas d'hémispasme facial du type « autonome », c'est-à-dire qui n'a pas été précédé par une paralysie faciale. A l'examen neurologique actuel on ne trouve pas de signes évidents de déficit moteur de la face. L'examen électrique classique montre une excitabilité faradique et galvanique sensiblement égale dans le territoire des deux nerfs faciaux.

Deuxième cas. — La malade W. H., âgée de 67 ans, souffrant d'une grande hypertension artérielle, vint nous consulter pour des contractions spasmodiques douloureuses de l'hémiface gauche.

Ces troubles sont apparus en 1931, 2-3 jours après une émotion désagréable. Au début, il s'agissait de petites secousses dans les muscles de la face gauche qui apparaissaient surtout pendant l'acte de parler.

Depuis 1934, la malade se plaint de douleurs peu précises au moment des spasmes. Celles-ci ne précèdent, par conséquent, pas le spasme et elles disparaissent en même temps que la contracture.

Du point de vue des antécédents il n'y a rien à signaler.

Examen neurologique. — Même au repos le plus complet, on remarque une légère contracture faciale gauche (fente palpébrale plus réduite, sourcil plus élevé). Les mouvements actifs sont tous possibles ; l'occlusion isolée de l'orbiculaire droit ne se fait pas, tandis que celle de l'orbiculaire gauche est possible même séparément.

Par moments, il s'installe un spasme intense du côté gauche caractérisé par des convulsions musculaires de caractère clonique irrégulier, qui parfois fusionnent en une vraie contracture tonique persistante. Les émotions, l'acte de parler et les mouvements volontaires déclanchent lc spasme.

Troisième cas. — Dum. Dob., âgé de 42 ans, menuisier, vint se plaindre de ne plus pouvoir travailler à cause d'une contracture spasmodique de l'hémiface gauche.

Les troubles se sont installés depuis un année et demi, sans cause apparente, par des occlusions pénibles, involontaires de l'œil gauche. Celles-ci ne survenaient au début qu'une ou deux fois par semaine. Après quelqucs mois ce spasme s'est propagé aussi à la joue gauche. En même temps il a augmenté de fréquence. Les derniers mois, il apparaissait 20 à 30 fois par jour. Bien qu'irrégulier, on peut cependant parler d'un certain rythme. La durée de cette contracture est variable. En général, elle persiste quelques dizaines de secondes, pendant lesquelles le malade est forcé d'interrompre tout travail. Mais parfois, le spasme dure quelques minutes.

Au repos, il n'y a pas d'asymétrie faciale, sauf un léger effacement du sillon nasogénien gauche. La motilité active est normale. L'exécution des mouvements actifs dans le domaine du facial gauche déclanche parfois un léger hémispasme comme dans les autres cas. Sur un fond de contracture persistante se surajoutent des secousses cloniques irrégulières de toute l'hémiface correspondante. Parfois on a l'impression d'un jacksonisme facial et c'est avec ce diagnostic que le malade nous a été adressé.

Le malade n'a pas eu à aucun moment une paralysie de la face. Il ne s'agit par conséquent pas toujours d'un hémispasme facial autonome.

Nous avons fait dans ces trois cas *des recherches chronaximétriques*, qui vont nous permettre de faire certaines considérations d'ordre physiopathologique.

1. — Voici les résultats de *l'examen de l'excitabilité neuromusculaire du côté de l'hémispasme*.

	1er cas	2e cas	3e cas	Valeurs normales
M. frontal pt. mot. supérieur.....	**1.28**	——	**1.14**	0.30–0.60
Nerf	0.87	——	0.62	«
M. orbic. des paupières pt. mot. orbitaire	**1.83**	**1.45**	**1.50**	0.30–0.60
Muscle palpébral	0.75	**0.15**	**0.18**	0.20–0.30
Nerf	1.02	——	**0.84**	0.30–0.60
Muscle releveur commun : pt. mot. sup.................	**1.12**	**1.57**	0.65	0.30–0.60
» » inf....................	**0.17**	——	0.15	0.20–0.30
Muscle orbiculaire lèvre sup. pt. mot. sup................	**0.73**	0.34	0.70	0.30–0.60
Muscle orbiculaire lèvre inf. pt. mot.	0.25	——	0.28	
Nerf	0.28	——	0.20	0.20–0.30

Il résulte de ces chiffres, qu'il y a une tendance des muscles releveurs des traits de diminuer leur excitabilité, tandis que leurs antagonistes, les abaisseurs des traits paraissent plutôt avoir une tendance inverse. Bourgui-

gnon (1) a montré en effet que certains muscles de la face contiennent des fibres à double valeur chronaxique, les unes travaillant synergiquement avec les releveurs, les autres avec les abaisseurs des traits. C'est le cas pour les muscles orbiculaires des paupières, frontal, releveur commun, etc. Or, dans nos cas d'hémispasme facial ce rapport entre les fibres antagonistes du même muscle est augmenté, passant du rapport normal des chronaxies de 1 à 2, à un rapport de 1 à 7 et 1 à 8.

2. — Nous avons en outre essayé de *déclancher, par des excitations itératives à l'aide de l'appareil à cames de Lapicque, un hémispasme chez nos malades*. Nous avons réussi à le faire dans les cas W. H. et D. D.. L'excitant utilisé était une décharge d'un condensateur de 40 microfarads chargé à un voltage variable. L'électrode était placée sur un point quelconque de l'hémiface, par exemple sur le dos du nez (donc à distance des points moteurs).

En outre, nous avons cherché à déterminer s'il y a une *relation entre le nombre des excitations et le voltage utilisé.*

Voici les résultats obtenus :

Durée de l'excitation : deux secondes. Capacité : 40 microfarads.

Nombre des excitations,

par seconde	6	10	20	40
Voltage	186	140	118	80

Cette diminution du voltage à la suite de l'augmentation de la fréquence des excitations nous montre *qu'il s'agit d'un phénomène de sommation.*

3. — Nous avons donc pensé à mesurer *la chronaxie de ce phénomène*, en utilisant la technique de Lapicque pour les mesures de l'excitabilité des systèmes itératifs et d'établir les lois de sommation.

Voici *les résultats* obtenus dans le cas W. H.

Capacité 40 mf. Intervalle 1/20. Nombre des excitations 40. Rhéobase 84 volts. Capacité chronaxique 0.24 mf. Chronaxie 1.20.

Loi des nombres : Capacité chronaxique 0.24 mf. Intervalle 1/6.

Nombre des excitations	3	6	9	12	15	18
Voltage	130	82	54	36	30	30

Temps de sommation : cinq secondes.

Loi des intervalles. Capacité chronaxique 0.24 mf. Temps de sommation cinq secondes.

Intervalle	1/3	1/6	1/10	1/20
Voltage	140	64	42	30

(1) Bourguignon. *C. rend. Soc. Biol.*, t. 98, p. 1531, 1928.
Bourguignon et Humbert. *C. rend. Soc. Biol.*, t. 98, p. 1532, 1928.

4. — Nous avons en outre mesuré *la chronaxie sensitive de la face du côté de l'hémispasme*, d'après la technique de Bourguignon en utilisant la méthode monopolaire. Nous avons trouvé dans les trois cas une *chronaxie nettement augmentée*, c'est-à-dire plus grande que celle des muscles sous-jacents.

Voici les chiffres trouvés :

	Rhéobase.		Chronaxie.
1er cas...............	56 v.	1.7 mA	1.86
2e cas	27 v.	0.9 mA	1.53
3e cas	63 v.	1.3 mA	1.95

Notons en outre qu'il y a un *isochronisme entre la chronaxie sensitive de la face et la chronaxie des muscles releveurs des traits.*

***

Dans le spasme facial postparalytique, A.-Thomas a trouvé un névrome sur le tronc du nerf facial. Ce névrome peut-il être aussi à l'origine d'un hémispasme facial ?

Comme l'a montré Babinski, l'hémispasme facial est identique au point de vue sémiologique à la contracture déclanchée par une tétanisation faradique du nerf facial. Mais il n'y a pas de doute qu'on pourrait obtenir le même effet, non seulement par l'excitation du tronc, mais aussi par celle du noyau du facial. La présence d'un névrome n'exclut donc pas la possibilité que l'excitation parte du noyau et non pas du tronc du facial.

D'autre part il y a lieu d'insister sur certaines différences cliniques entre la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial. Dans le premier cas il y a toujours une augmentation permanente du tonus des muscles de l'hémiface malade et nous avons insisté ailleurs sur la pathogénie de cette contracture (1). Cette augmentation du tonus des muscles de la face pourrait à la rigueur s'expliquer par la présence d'un névrome sur le tronc du facial. Mais le caractère discontinu et l'intermittence des crises convulsives de l'hémispasme ne peuvent être que difficilement conçues comme étant dues à une irritation continuelle du tronc nerveux par un névrome.

***

L'hémispasme facial nous apparaît comme une décharge intermittente d'une énergie nerveuse accumulée. Il est fort probable qu'*il s'agit d'un phénomène de sommation dans les centres.* A l'appui de cette manière de voir viennent nos expériences sur le rôle des excitations centripètes itératives dans le déclanchement d'une crise de spasme facial. Le fait qu'on réussit à produire ce phénomène moteur par une augmentation

(1) Marinesco, Kreindler et Jordanesco. *Dtsche. Zschr. f. Nervenheilkunde*, 1931.

du nombre des excitations en même temps que l'intensité du seuil diminue, nous montre qu'il s'agit d'un phénomène de sommation. Cette sommation ne peut avoir lieu, comme l'a montré Lapicque pour les réflexes médullaires, que dans les centres nerveux. Cet auteur a montré que sur la voie de l'arc réflexe s'interpose un neurone intercalaire placé entre le neurone sensitif et le neurone moteur. Ce neurone intercalaire a une chronaxie beaucoup plus grande que les deux autres. Il existe donc un hétérochronisme entre le neurone intercalaire et les neurones sensitif et moteur. C'est un barrage normalement interposé sur la voie sensitivo-motrice.

Le fait qu'on réussit à provoquer par des excitations itératives centripètes, une crise motrice chez un sujet souffrant d'un hémispasme facial nous montre que ce barrage est en déficience chez ce malade. Il paraît en effet exister une modification de l'excitabilité du neurone intercalaire interposé sur la voie trigémino-faciale. Chez un sujet normal l'hétérochronisme de ce neurone est tellement grand qu'on n'arrive pas à le vaincre par des excitations centripètes d'une intensité qui ne dépasse pas les limites physiologiques. Il se pourrait que dans le cas d'un hémispasme facial, les excitations centripètes qui arrivent physiologiquement par les voies sensitives et surtout par la voie du trijumeau, au neurone intercalaire, trouvent celui-ci dans un tel état d'excitabilité qu'il lui arrive de décharger périodiquement son énergie nerveuse, à mesure que celle-ci s'accumule, par le neurone moteur, vers la périphérie.

Un deuxième fait que nous avons constaté dans l'hémispasme facial est l'augmentation de la chronaxie sensitive de l'hémiface malade, qui de 0.30 à 0.60 (valeurs normales) passe à 1,53-1,95. Au neurone intercalaire arrivent donc par la voie centripète un influx nerveux ayant des caractéristiques anormales, fait qui n'est pas sans importance pour la modification du fonctionnement de ce neurone.

Un troisième fait qui pourrait nous aider à comprendre le mécanisme de l'hémispasme facial est le trouble des chronaxies des muscles à action antagoniste de l'hémiface malade. Les muscles releveurs des traits diminuent leur excitabilité tandis que leurs antagonistes, les abaisseurs, ont une tendance inverse. Le rapport entre la chronaxie des agonistes et des antagonistes passe de 1 à 2 à 1 à 7 ou 1 à 8. Cette modification nous montre qu'il y a une perturbation de la chronaxie de subordination comme nous la trouvons dans les lésions de certains centres nerveux. Bourguignon, Marinesco, Sager et Kreindler (1) ont montré que des modifications analogues de la chronaxie de subordination, c'est-à-dire la modification du rapport chronaxique entre les muscles à action antagoniste passant de 1/2 à des valeurs plus basses, se rencontrent dans les lésions du système strio-pallidal. Par analogie on pourrait admettre dans le cas de l'hémipasme aussi une perturbation fonctionnelle sinon du système strio-pallidal, en tout cas des sys-

(1) Voir la récente monographie de ces auteurs (éd. Masson).

tèmes sus-nucléaires. Celle-ci n'exclut pas la présence d'une épine irritative sur le trajet du nerf facial.

En résumé, les recherches chronaximétriques pratiquées par nous montrent qu'il existe dans le spasme facial autonome :

1. — Une modification de l'excitabilité du neurone intercalaire interposée sur la voie trigémino-faciale ;

2. — Une modification du rapport des chronaxies des muscles antagonistes de la face.

La conséquence de la modification de l'excitabilité du neurone intercalaire est que les excitations centripètes qui lui arrivent peuvent périodiquement vaincre le barrage que leur oppose normalement son grand hétérochronisme et produire la décharge de son énergie nerveuse vers le neurone moteur.



Le barrage qu'oppose normalement l'hétérochronisme du neurone intercalaire peut dans certains cas être vaincu par des excitations centripètes très intenses. Lapicque a montré que des excitations puissantes peuvent vaincre les hétérochronismes. Dans ce groupe rentrent tous les spasmes algo-moteurs, tels les crises motrices tonico-cloniques qui surviennent chez les tabétiques au moment des crises fulgurantes, les convulsions des malades souffrant d'un névrome douloureux d'amputation (épilepsie du moignon), le tic douloureux de la face. Dans tous ces cas, l'excitation centripète douloureuse est tellement intense, qu'elle vainc l'hétérochronisme du neurone intercalaire et se propage vers le neurone moteur.

A ce point de vue l'hémispasme facial diffère donc au point de vue de son mécanisme physiopathologique de toutes les crises motrices énumérées plus haut.

Addendum à la séance précédente

Amyotrophie du type Charcot-Marie à début tardif. Prédominance familiale dans le sexe féminin par MM. J. Lhermitte et J. Mouzon.

Le cas d'atrophie musculaire que nous présentons aujourd'hui se rattache par l'ensemble de ses caractères symptomatiques au type de l'amyotrophie dite de Charcot-Marie, mais il s'en distingue par son évolution. Il s'agit en effet d'une forme à début très tardif, dans la présénilité, qui frappe une famille nombreuse, où les cas de ce genre apparaissent particulièrement fréquents, et offrent un début également tardif. Fait curieux, les sujets du sexe féminin payent un plus lourd tribut à la maladie

que ceux du sexe masculin, ce qui est contraire à la règle basée sur une longue expérience.

Observation. — Mme L.., ancienne garde-barrière, est âgée aujourd'hui de 72 ans, et fut admise à Paul-Brousse en mai 1936 parce qu'elle était atteinte de déformations et d'impotence des mains et des pieds : la maladie l'avait rendue infirme.

Toujours bien portante jusqu'à l'âge de 52 ans, époque de sa ménopause, un peu tardive également, cette patiente commença de souffrir simultanément des mains et des



Fig. 1.

pieds. Elle était sujette à des crampes déjà depuis plusieurs années, mais jamais elle n'avait été en proie à des douleurs permanentes qu'accompagnaient rapidement des troubles moteurs : gêne de la marche par suite de la chute des pieds et des orteils, qui était surtout marquée quand la malade marchait pieds nus ou en pantoufles, maladresse des petits mouvements des doigts qui ne lui permettait plus de coudre ou de broder. Depuis quelques années, l'impotence fonctionnelle est devenue plus accusée parce que, en raison des déformations des pieds, la malade n'a plus pu se chausser.

A l'heure actuelle, la patiente peut difficilement se tenir debout, elle fait quelques pas, à condition d'être maintenue.

L'amyotrophie des membres supérieurs revêt le type de Duchenne-Aran : griffe des doigts par atrophie des petits muscles de la main, aplatissement des éminences thénar et hypothénar symétrique et égal ; atrophie des interosseux. La paralysie se présente au *prorata* de l'amyotrophie, aussi les mouvements de flexion et d'extension du poignet sont conservés ; dans le bras gauche les mouvements d'abduction, de flexion et d'extension sont diminués dans leur force.

Sur les membres inférieurs l'amyotrophie est masquée par une infiltration adipeuse considérable, mais la paralysie reste très évidente sur les muscles appartenant au groupe antéro-externe. Par contre, les muscles innervés par le sciatique poplité interne sont conservés dans leur force ; l'extension du pied, la flexion des orteils s'effectuent sans difficulté. Il est plus difficile de se faire une idée exacte des muscles plantaires ; ceux-ci ne semblent pas atrophiés.

La déformation des pieds, symétrique, apparaît au premier regard. Ceux-ci sont carrés, raccourcis, cuboïdes et massifs. La flexion dorsale passive du pied est rendue difficile et incomplète par le fait de la rétraction des muscles et les tendons de la loge postérieure de la jambe. La radiographie montre une très importante décalcification du squelette tarso-métatarsien ainsi que des épiphyses tibiale et péronière.

Les genoux offrent également une limitation de leurs mouvements et sont enveloppés d'une masse lipomateuse.

La palpation des muscles ne donne lieu qu'à plus de retentissement douloureux, une forte pression sur la face interne des tibias provoque des gémissements de la malade. Ceux-ci semblent dus à la pression que l'on exerce sur les téguments infiltrés de graisse.

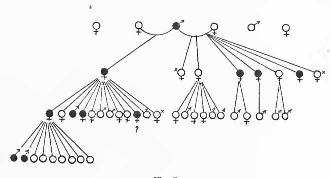


Fig. 2.

Aussi bien sur les membres supérieurs que sur les inférieurs, les réflexes tendineux sont complètement abolis.

Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents. Les réflexes abdominaux sont également abolis, mais il faut tenir compte et de l'énorme tablier adipeux et de l'éventration dont est atteinte la malade. L'excitation musculaire directe par le marteau ne provoque pas sur tous les muscles une égale réponse, mais ce défaut est, peut-être, dû à l'interposition d'un épais coussin adipeux entre le marteau percuteur et le ventre charnu musculaire. Toujours est-il que, même sur les muscles dont les réactions à l'excitation électrique sont très modifiées, la percussion détermine une contraction idio-musculaire des plus nettes.

Les muscles du tronc, de la face, du cou, de même que les muscles de la phonation et de la déglutition sont indemnes. Il en est de même des muscles oculaires.

Réactions électriques des nerfs et des muscles. Membres supérieurs : gauche. N. cubital excitable au bras, inexcitable au poignet. N. médian inexcitable au coude. N. radial excitable.

Eminence thénar : muscles complètement incxcitables aux courants galvanique et faradique.

Eminence hypothénar, muscles inexcitables au faradique et au galvanique. Interosseux, *id.*

Fléchisseurs des doigts : hypoexcitables au faradique et au galvanique avec secoussc vive N > P.

Radiaux, extenseurs des doigts, long abducteur du pouce, inexcitables au faradique, hypoexcitables au galvanique avec P > N.

Long supinateur : hypocxcitable N = P.

Biceps brachial : excitabilité normale.

Deltoïde : chef antérieur inexcitable ; chef moyen hypoexcitable au faradique et au galvanique N = P, secousse lente ; chef postérieur hypoexcitable.

Trapèze normalement excitable.

Membre supérieur droit : N. cubital excitable au coude, inexcitable au poignet. Médian excitable au bras, inexcitable au poignet. Radial excitable.

Eminences thénar et hypothénar. Interosseux : inexcitabilité absolue aux courants galvanique et faradique.

Fléchisseurs des doigts, du pouce, long supinateur normalement excitables.

Radiaux hypoexcitables. N > P, secousse vive.

Extenseurs des doigts : abducteurs du pouce : très hypoexcitables mais secousse vive, N > P.

Biceps et triceps, facilement excitables, secousse vive.

Deltoïde : portion antérieure : hypoexcitabilité au faradique et au galvanique, secousse un peu lente N > P ; Portion moyenne et postérieure : légèrement hypoexcitable, secousse vive. N > P. Trapèze, normalement excitable.

Membres inférieurs et les muscles postérieurs de la jambe : normalement excitables avec secousse vive. N > P.

S. et E. complètement inexcitable.

Muscles du groupe antéro-externe de la jambe, inexcitables tant au courant faradique qu'au galvanique.

Muscles du tronc, du cou et de la face : excitables normalement.

Il n'existe aucun trouble de la sudation, aucune perturbation vaso-motrice, aucun trouble trophique en dehors de la fonte des muscles que nous avons signalée.

Aucun trouble sphinctérien, aucun trouble de la phonation ni de l'articulation verbale. Les organes des sens sont indemnes. Tous les réflexes oculaires sont conservés.

En dehors des modifications d'ordre neurologique, il faut signaler l'existence d'une adiposité considérable diffuse, non spécifiquement douloureuse, véritablement caricaturale sur le tronc. Cette adipose est apparue précisément lorsque les premières manifestations nerveuses ont apparu, c'est-à-dire quelques années après la ménopause. La face est épaisse, massive, vultueuse, très colorée, mais indépendamment de toute polycythémie. L'examen hématologique a montré seulement 4.500.000 hématies par millimètre cube.

Tendance au virilisme pilaire sur la face. L'état général se montre satisfaisant. La tension artérielle ne dépasse pas 8-16, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cas d'amyotrophie progressive à début très tardif systématisée aux quatre membres et à topographie distale, avec cette précision que certains muscles tels que le deltoïde gauche laissent reconnaître une atrophie et des modifications très nettes de leurs réactions électriques et que, d'autre part, à la jambe l'amyotrophie se limite strictement au groupe péronier (jambier antérieur, extenseurs commun et propre des orteils, péroniers latéraux).

Un tel tableau clinique permet d'intégrer cette observation dans le groupe très vaste des amyotrophies dites neurales (*die neurale Muskelatrophie*), ou en d'autres termes, de l'atrophie du type Charcot-Marie. La disposition de l'amyotrophie, l'absence de rétractions tendineuses importantes, la conservation de la contractilité volontaire des muscles jusqu'au terme de leur atrophie, l'abolition de la réflectivité tendineuse, les déformations caractéristiques des pieds ne laissent, croyons-nous, aucun doute car tous ces caractères se rencontrent dans les descriptions originales de Charcot et de Pierre-Marie, et sur ceux-ci dans son article tout

récent publié dans le *Traité de Neurologie* de Bumke-Foerster, M. Pette y fait porter un accent particulier. Cependant, certaines manifestations de cette affection confère à notre cas une physionomie spéciale.

C'est d'abord le début trés tardif des premiers symptômes de l'affection. Rappelons que notre patiente, dont la mémoire est intacte, affirme que les tout premiers phénoménes qui attirent son attention survinrent entre 52 et 55 ans, de même, d'ailleurs, que chez ses ascendants. On le sait, dans l'immense majorité des faits, la maladie se manifeste vers l'âge de 20 ans, souvent même à l'époque de la puberté. Les cas de maladie de Charcot-Marie à début tardif rapportés par Sainton, puis par Van Bogaert situent leur point de départ entre 29 et 39 ans.

C'est ensuite ce fait que dans la famille de notre malade dont les membres sont particuliérement nombreux, et les cas d'amyotrophie du même type fréquents, le début de l'affection se montre également très tardif, malgré que nous n'ayons pas pu encore observer directement les malades dont nous parlons, car ils habitent loin de Paris, nous avons pu cependant retrouver, répartis sur quatre générations, dix ou onze cas de la même affection.

Le pére de notre malade n'a guére présenté de troubles qu'après la cinquantaine et a succombé à l'âge de 86 ans. Des huit enfants qu'il a eus en deux mariages successifs, et qui étaient tous du sexe féminin, quatre furent atteints ; mais il faut remarquer que deux enfants qui succombérent dans l'enfance auraient pu être touchés par la maladie.

Trois sœurs de notre patiente ont vu s'établir les premières manifestations morbides aux âges respectifs de 40, 44 et 50 ans.

La sœur aînée, atteinte elle-même, a donné le jour à 12 enfants dont 3 ou 4 ont été affectées par l'amyotrophie : ici encore , nous trouvons une prédominance sur le sexe masculin.

Fait à retenir, à la quatriéme génération, deux garçons seraient atteints mais à un âge moins avancé.

En somme, sur onze malades, nous relevons sept filles contre quatre garçons.

Ce qui confére au type cliniqué que nous décrivons un aspect particulier, c'est encore l'existence d'une adiposité excessive, caricaturale même sur le tronc, revêtant le type de *l'adipositas cerebralis*; c'est enfin le double fait de l'intégralité, aprés tant d'années, des fonctions motrices des muscles postérieurs de la jambe et l'atteinte simultanée des membres supérieurs et inférieurs par l'amyotrophie. Maladie indiscutablement héréditaire et familiale, l'amyotrophie neurale que nous rapportons ici doit être liée à une modification des gênes susceptible d'être transmise de générations en générations. La famille de notre malade ayant été particulièrement prolifique, il est aisé d'en poursuivre les variations de l'hérédité morbide et de voir qu'ici la déviation morbide semble être réellement un caractère dominant. Il est possible que dans certains pays, la question de la stérilisation pour un cas de ce genre se fût posée Nous n'en sommes pas encore là, pour de multiples raisons ; mais à

supposer que les lois de la génétique puissent être invoquées pour légitimer une telle mutilation de l'être humain, une stérilisation eût été une erreur, du simple point de vue social, puisque cette intervention aurait privé la société des services rendus jusqu'au seuil de la vieillesse par nombre de ses membres.

(*Travail de l'Hospice Paul-Brousse, Villejuif.*)

SOCIÉTÉS

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 21 *novembre* 1936.

Atrophie optique et malariathérapie, par H. Roger, G. E. Jayle et J. E. Paillas

Les auteurs présentent un tabétique de 32 ans, malariathérapisé en raison d'une atrophie optique d'évolution rapide. Deux ans après, l'état visuel s'est stabilisé au point où il était lors de l'impaludation. A ce propos, les auteurs rappellent les travaux antérieurs sur ce même sujet ainsi que leur statistique personnelle. Ils concluent qu'une stabilisation en apparence définitive doit être tenue pour un heureux résultat.

Myopie unilatérale et motilité oculaire, par E. Aubaret, G. E. Jayle et Seigner.

A propos de deux nouveaux cas de myopie unilatérale, A. J. et S. rappellent les constatations faites par les auteurs précédents et selon lesquels une amblyopie myopique n'entraîne pas de troubles oculo-moteurs. Leurs observations prouvent que cette règle est trop absolue, toute amblyopie unilatérale entraînant un signe de la secousse de convergence positif.

Cécité immédiate après violent trauma cranien. Hémorragies rétiniennes et hématome sus-dure-mérien, par Jean Sédan.

Après une chute de 10 mètres de haut, un homme est relevé aveugle, pupilles en mydriase, aréflexiques. Ecchymoses diverses et hémo-otorrhée droite. Intégrité intellectuelle complète. L'examen oculaire a lieu une demi-heure après l'accident : hémorragies rétiniennes des deux secteurs temporaux. Silence clinique total au point de vue cranien. Deux heures après, mort après ralentissement brutal du pouls et hémicontracture gauche. A l'autopsie : fracture pariéto-temporale avec section du tronc de la méningée moyenne, volumineux hématome sus-dure-mérien. L'auteur tente l'explication de la cécité : celle-ci ne peut dépendre des hémorragies rétiniennes localisées, ni de la compression cérébrale unilatérale par l'hématome, ni de la perte de sang minime causée par l'accident, ni de pithiatisme, ni enfin de la « commotion des centres optiques ». L'auteur pense qu'il s'est agi d'un angiospasme intense posttraumatique, la mydriase pouvant relever de traumas directs reçus au cours de la chute.

Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue azotémique, par H. Roger, J. E. Paillas et G. Farnarier.

Une névrite œdémateuse considérée comme témoignant d'une néoplasie intracranienne posa un problème diagnostique intéressant. Les auteurs discutent avec la pathogénie de la stase papillaire, l'action thérapeutique de ponctions lombaires répétées qui déterminèrent une amélioration de l'acuité visuelle et de l'hypertension artérielle.

Nystagmus congénital et troubles vestibulaires, par G. E. Jayle et Grisoli.

Les auteurs ont constaté chez une malade atteinte de nystagmus congénital des troubles très marqués des réponses vestibulaires avec disparition du nystagmus rotatoire provoqué par la rotation, diminution du nystagmus provoqué vers la gauche et trouble des épreuves galvaniques.

(*Séance régionale de Montpellier,* 13 *décembre* 1936.)

Double paralysie congénitale de l'abduction (Présentation de malade), par MM. Villard et Viallefont.

Kératite dystrophique annulaire bilatérale symétrique (Présentation de malade), par M. Villard.

Dermoïde bilatéral et symétrique de la conjonctive (Présentation de malade), par MM. Villard, Viallefont et Bouzigues.

Poliencéphalomyélite vraisemblablement névraxitique avec immobilité oculaire quasi totale, par MM. Euzières, Viallefont, J. Temple et R. Lafon.

Les troubles de la motricité œsophagienne dans le syndrome sympathique cervical postérieur (Syndrome de J.-A. Barré), par J. Terracol.

Nouveau cas de syndrome du plancher de l'orbite par tumeur, par Ch. Dejean.

Syndrome bulbaire par infection neurotrope, par MM. L. Rimbaud, Terracol, J. Anselme-Martin et Fassio.

Encéphalite à forme pseudo-tumorale avec signe d'Argyll-Robertson, par MM. Villard, Euzières, Viallefont et R. Lafon.

Observation intéressante à cause de la présence d'une stase papillaire bilatérale nette ayant duré plusieurs mois, d'hypertension du liquide céphalo-rachidien constatée à plusieurs reprises et à cause de la présence d'un signe net d'Argyll-Robertson persistant depuis plus d'un an.

A propos d'une incoordination localisée aux muscles de l'épaule droite, par MM. Euzières, Castagne et R. Lafon.

Neuf ans après une chorée, une jeune fille de 19 ans présente de l'incoordination motrice localisée à l'épaule droite, les mouvements actifs non empêchés se font avec instabilité et effort apparent alors que les mouvements actifs contrariés sont coordonnés et forts. Les auteurs pensent à une perturbation de la musculature antagoniste de l'épaule et concluent à l'existence d'un syndrome cérébelleux partiel.

Hémiatrophie linguale posttraumatique, par MM. Euzières, Castagne, R. Lafon et Sentein.

Consécutivement à un traumatisme occipital non suivi de fracture du crâne, apparition d'une hémiatrophie linguale. Les auteurs discutent le mécanisme pathogénique et font jouer un rôle de facteur prédisposant à l'arthrose cervicale associée.

Mydriase et abolition du réflexe pupillaire d'accommodation au cours d'une chorée aiguë de l'enfance, par MM. Euzière, R. Lafon, Mlle Bougarel et M. Sentein.

Ces auteurs ont observé chez un enfant de 11 ans des mouvements choréiformes caractérisés surtout par des mouvements de pronation et de supination, associés à de la mydriase et à l'abolition du réflexe pupillaire, d'accommodation à la distance. Ils concluent à l'atteinte, par un virus neurotrope, du système choréogène et tout particulièrement des corps de Luys.

Hémiatrophie linguale et ptosis bilatéral acquis après des manifestations d'épilepsie statique, par MM. Euzière, Viallefont, R. Lafon et Sentein.

Histoire clinique d'un enfant de dix ans pouvant se résumer de la façon suivante : hémiatrophie linguale, sans paralysie, paraissant congénitale et due à l'adaptation de cet organe à une déformation de la voûte palatine et ptosis bilatéral précédé de manifestations rappelant l'épilepsie statique et accompagné de perte du balancement des bras pendant la marche.

Les auteurs concluent à la possibilité d'une atteinte partielle des noyaux rouges aux points où ils sont traversés par les fibres afférentes correspondant aux nerfs des releveurs des paupières supérieures.

Groupement Belge d'Études Oto-neuro-ophtalmologiques et Neuro-chirurgicales.

Réunion annuelle tenue à Bruxelles le 20 *décembre* 1936.

Présidence M. Cheval.

Cette réunion était consacrée à l'exposé et à la discussion du rapport sur l'exophtalmie présenté par MM. Louis de Waelsche et Jacques Ley.

L'exophtalmie unilatérale (Partie ophtalmologique), par M. de Waelsche.

L'étude de l'exophtalmie unilatérale doit nous faire écarter tout d'abord les fausses exophtalmies telles que la myopie, la buphtalmie et la mégalophtalmie unilatérales où le globe oculaire n'est pas véritablement propulsé.

Les causes de l'exophtalmie unilatérale sont nombreuses :

1° Les exophtalmies d'origine endocrinienne (thyroïdienne, hypophysaire, surrénalienne, etc.) et notamment la maladie de Basedow.

2° Celles causées par des inflammations aiguës ou chroniques et des troubles circulatoires.

3° Les exophtalmies provoquées par des tumeurs orbitaires à l'exception des tumeurs intracraniennes qui sont étudiées dans la seconde partie de ce rapport.

4° Les exophtalmies déterminées par les maladies osseuses congénitales ou autres. Quelle est approximativement la fréquence de ces exophtalmies unilatérales et de leurs diverses causes ?

Il est actuellement très difficile de répondre à ces deux questions, les statistiques étant actuellement très peu nombreuses, incomplètes et fort variables, la mieux établie est celle de O'Brien et Leinfelder, d'Iowa City, portant sur 82 cas d'exophtalmie unilatérale. Ils attribuent deux cas à la maladie de Basedow, 34 cas à des inflammations de l'orbite (en y comprenant trois mucocèles et un granulome), 8 cas à des traumatismes (4 hématomes, 1 emphysème et 3 anévrismes artério-veineux) et le reste à des tumeurs (y compris 3 leucémies).

L'exophtalmie basedowienne et ses causes a été récemment bien étudiée par Justin Besançon et ses collaborateurs. Notons en ce cas l'absence de mydriase, ce qui est un fait fondamental sur lequel Graefe, Sattler, Sainton, Rathery et Hartmann ont particulièrement insisté. D'autre part l'hyperthyroïdie n'est pas nécessaire ni suffisante pour provoquer l'exophtalmie, la preuve en est l'exobitis qui persiste après le traitement chirurgical et rœntgenthérapique du Basedow et, d'autre part, l'existence de syndromes pseudobasedowiens avec exophtalmie sans hyperthyroïdie.

Des multiples expériences effectuées par de nombreux auteurs on doit conclure à l'existence d'une grande individualité physiologique, d'une indépendance très spéciale du sympathique orbitaire. L'hormone sympathico-mimétique synergique de la thyroxine semble bien provenir de l'antéhypophyse plutôt que de la thyroïde ou de la surrénale. Des expériences nombreuses, notamment celles de Feridgood et le syndrome clinique de Cushing plaident en faveur de l'antéhypophyse. Il existe une corrélation probable entre l'hypophyse et l'ovaire et l'hypothalamus. Le traitement des exophtalmies endocriniennes se fait par la corynanthine isomère lévogyre de l'yohimbine. Parmi les exophtalmies d'origine inflammatoire aiguë il faut insister particulièrement sur les pseudo-phelgmons de l'orbite, encore appelés fluxions orbitaires par Rollet. Ceux-ci sont fréquemment confondus avec les vrais phlegmons qui sont beaucoup plus redoutables. Récemment Kleefeld et Leroy ont attiré notre attention sur les phlegmasies orbitaires infantiles généralement d'origine nasale et ethmoïdale cédant à un simple traitement médical, l'œdème très précoce et rapide respecte la mobilité du globe, l'état général reste satisfaisant malgré une température pouvant aller jusqu'à 40°. La radiographie est très utile en ce cas, précisément parce qu'au point de vue rhinologique on ne constate pas de sinusite. Si à la radiographie il n'existe pas de refoulement de la lame papyracée, le pronostic est bon.

Parmi les affections inflammatoires chroniques, notons les sinusites enkystées ou mucocèles qui sont une cause fréquente d'exophtalmie unilatérale. Notons aussi les maladies du sang, les leucémies, le scorbut et la maladie de Wherloff parmi les causes assez fréquentes que l'on rencontre. Clifford estime que 10 % des exophtalmies chez les enfants reconnaissent le scorbut comme cause.

L'exophtalmie unilatérale pulsatile lente, progressive et réductible a pour cause presque toujours un anévrisme artérioveineux. L'exophtalmie intermittente non pulsatile est causée surtout par le varicocèle orbitaire. Les tumeurs des glandes lacrymales se caractérisent par leur siège ; leur évolution indolore au début, le moment de leur apparition entre 18 et 40 ans, leur caractère histologique et clinique les rapprochent des tumeurs salivaires.

Les myélomes caractérisés par l'albumose de Bencé Jones et surtout le chlorome ou cancer vert d'Aran sont souvent diagnostiqués en premier lieu par les oculistes.

Les tumeurs primitives du nerf optique et du chiasma ont été bien étudiés dans le

travail d'ensemble de Hudson (1910) et surtout dans la thèse toute récente de Ake Lundberg, de Stockholm. L'exophtalmie se produit dans plus de 7 % des cas pendant les dix premières années, mais ce symptôme si important n'est pas le premier, il est en effet précédé généralement d'une diminution de l'acuité visuelle, surtout s'il s'agit d'un gliome, plus rarement s'il s'agit d'un méningiome des gaines, car alors l'exophtalmie précède la perte progressive de la vue. Généralement, la mobilité de l'œil n'était pas atteinte.

La date d'apparition des méningiomes des gaines est plus tardive que celle des gliomes, la mobilité de l'œil est également plus atteinte que par les gliomes. Signalons l'élargissement du trou optique par les tumeurs intracanaliculaires.

Signalons aussi la neurofibromatose de Recklinghausen frappant le nerf optique et pouvant donner de l'exophtalmie.

Les dysostoses craniennes enfin viennent terminer cette revue d'ensemble, la maladie de Crouzon ou dysostose cranio-faciale héréditaire, la turrocéphalie ou oxycéphalie, la microcéphalie et l'hydrocéphalie.

La dysostose hypophysaire ou maladie de Christian Schuller encore appelée xanthomatose cranio-hypophysaire a été particulièrement bien étudiée dans le travail d'ensemble de Moreau.

Fréquemment, d'unilatérale au début, l'exophtalmie devient bilatérale. Le seul traitement actuellement capable d'améliorer ces malades est la radiothérapie qui agit sur les nodules xanthomateux du tissu orbitaire et fait régresser ainsi l'exophtalmie.

L'exophtalmie unilatérale en neurologie, par M. Jacques Ley.

Un grand nombre de processus pathologiques qui se développent aux environs de l'orbite peuvent dans certains cas déterminer la protrusion d'un globe oculaire. Le plus souvent il s'agit de la pénétration dans l'orbite de ce processus pathologique ou d'une action mécanique directe sur les parois orbitaires, ou encore de proliférations osseuses.

Cependant, cette participation directe de l'orbite n'est pas la règle absolue, même lorsque la lésion causale est toute proche de la cavité orbitaire. D'autre part, des lésions très éloignées peuvent également déterminer la protrusion d'un globe oculaire. La cause immédiate de l'exophtalmie est dans ces cas assez difficile à préciser. Parmi les affections neurologiques ce sont incontestablement les tumeurs cérébrales qui déterminent le plus souvent l'exophtalmie unilatérale. Ce symptôme s'observe dans 1,5 à 2 % des cas de tumeurs cérébrales, tandis que l'exophtalmie en général — uni- ou bilatérale — se rencontre dans 8 à 10 % des cas.

Il s'agit le plus souvent de tumeurs de la base, de tumeurs des lobes frontaux ou temporaux, c'est-à-dire de néoplasmes pouvant atteindre directement l'orbite ou déterminer dans les fosses cérébrales moyenne et antérieure une forte hypertension.

Les tumeurs postérieures — lobes pariétal et occipital, cervelet, angle ponto-cérébelleux, rocher, tronc cérébral — ne s'accompagnent d'exophtalmie unilatérale que dans des cas tout à fait exceptionnels.

L'exophtalmie indique presque toujours le côté de la lésion : cependant des exceptions à cette règle ont été signalées.

En ce qui concerne la nature de la tumeur, plus de 50 % des cas d'exophtalmie unilatérale répondent à des méningiomes. Les hyperostoses que déterminent ces tumeurs sont souvent en cause. Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde sont particulièrement à retenir : ils s'accompagnent d'exophtalmie unilatérale dans le tiers des cas environ.

Certaines tumeurs malignes, les ostéomes orbito-ethmoïdaux, les tumeurs vasculaires,

les angiomes artérioveineux en particulier, peuvent déterminer l'exophtalmie unilatérale. Les gliomes, par contre, en sont une cause très rare. Parmi les tumeurs de la région hypophysaire il faut retenir les méningiomes et les tumeurs malignes ; les adénomes hypophysaires ne déterminent pas d'exophtalmie unilatérale et les craniopharyngiomes peuvent dans des cas très rares se propager à l'orbite.

Au point de vue symptomatologique, l'auteur insiste sur la précocité de l'exophtalmie qui peut exister pendant des années sans aucun autre signe de tumeur, il décrit l'aspect de l'exophtalmie ou mieux de l'exorbitisme, les troubles de la position et des mouvements du globe, des signes pupillaires en rapport avec le syndrome de la fente sphénoïdale, l'état de la vision du champ visuel et du fond de l'œil. L'absence de stase dans les veines rétiniennes et de papille de stase du côté exophtalmé est très fréquemment signalée.

Cet exposé est accompagné de la projection de documents photographiques. La cause immédiate de l'exophtalmie, lorsque l'orbite n'est pas directement intéressée, est difficile à préciser. On a incrimié la stase veineuse, l'irritation du sympathique, la paralysie des muscles oculaires, l'hypertension intracranienne, mais aucune de ces explications ne paraît entièrement satisfaisante. L'intervention possible d'un facteur endocrinien doit être envisagée.

En dehors des tumeurs cérébrales, la thrombophlébite du sinus caverneux, les abcès cérébraux, les anévrismes des artères cérébrales, les traumatismes, les méningites, l'hydrocéphalie interne, l'oxycéphalie peuvent être des causes d'exophtalmie unilatérale. Dans le syndrome sympathique cervical l'exophtalmie est le plus souvent absente et il n'est pas démontré qu'une irritation du sympathique soit capable de déterminer l'exophtalmie.

Certains cas d'exophtalmie unilatérale transitoire sont également signalés.

Deux cas de pseudo-exophtalmie, par M. Hartmann (Paris).

L'auteur signale deux cas de pseudo-exophtalmie par rétraction spasmodique de la paupière supérieure, et précise l'évolution des complications intraorbitaires des sinusites. D'autre part, sur 16 cas de méningiomes olfactifs observés avec M. Clovis Vincent, l'exophtalmie a été rencontrée trois fois, dont deux fois à prédominance du côté de la lésion et une fois franchement unilatérale. Enfin, dans un cas de neurinome du canal optique, mais sans lésions du nerf optique, l'auteur a observé de l'exophtalmie unilatérale, alors que l'orbite était entièrement libre et qu'il n'existait aucun œdème rétro-orbitaire. Cette observation confirme l'obscurité qui entoure encore la pathogénie de l'exophtalmie dans certains cas.

Trois documents cliniques, par M. H. Coppez (Bruxelles).

C. apporte trois documents cliniques. Le premier concerne un cas de métastase rétro-orbitaire de cancer du sein avec exophtalmie unilatérale, chez une femme atteinte en outre d'irido-choroïdite syphilitique et de zona ophtalmique, ce qui rendit le diagnostic difficile au début.

Enfin, en ce qui concerne le syndrome sympathique cervical, M. Coppez relate un cas dans lequel l'abaissement de la tête déterminait du myosis avec douleurs oculaires. La radiographie montrait du même côté une hypertrophie de l'apophyse transverse de C7.

Pathogénie de l'inégalité pupillaire, par M. Tournay (Paris).

L'auteur signale que dans la pathogénie de l'inégalité pupillaire l'irritation mécanique du sympathique est rarement en cause et qu'elle se manifeste presque toujours

par des symptômes de déficit. Le fait a été vérifié au cours d'opérations et dans des expériences sur l'animal : l'excitation mécanique du sympathique lombaire chez le chien détermine aussi des réactions de déficit.

Rétraction du contenu orbitaire, par M. Renard (Paris).

Il a observé la rétraction du contenu orbitaire à la suite de certains traumatismes, ce qui peut faire croire à de l'exophtalmie du côté opposé. La cause de ce phénomène est inconnue. L'auteur attire l'attention sur les complications inflammatoires des affections sinusiennes, sur leur traitement et sur leur symptomatologie parfois très trompeuse. Il relate un cas de mucocèle ethmoïdale latente qui s'est infectée brusquement et a provoqué en quelques heures une exophtalmie unilatérale énorme.

Périsclérite localisée suppurée, par M. Dollfus (Paris).

Il rappelle ses travaux sur la périsclérite localisée suppurée, lorsque l'abcès est postérieur on peut croire à un début de pseudo-phlegmon de l'orbite.

D'autre part, dans les gliomes du nerf optique l'examen du fond de l'œil montre généralement une stase lorsque la tumeur est antérieure, une atrophie optique lorsqu'elle est postérieure. Cette notion est importante au point de vue thérapeutique.

M. Dollfus relate enfin un cas de méningiome frontal opéré et guéri, dans lequel l'exophtalmie unilatérale fut pendant plusieurs années l'unique symptôme.

Méningiome de la petite aile du sphénoïde, par M. Guillaumat (Paris).

Il rapporte un cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde dans lequel la pathogénie veineuse de l'exophtalmie unilatérale paraît certaine; il s'agissait d'un méningiome en plaque développé vers la selle turcique et comprimant la veine exophtalmique à son embouchure. Après l'intervention la stase veineuse et l'exophtalmie ont rétrocédé parallèlement.

Série de clichés radiographiques, par M. Thienpont (Anvers).

L'auteur présente une belle série de clichés radiographiques relatifs au diagnostic différentiel entre les hyperostoses, dues aux méningiomes, les ostéomes et les sinusites ethmoïdales.

Pseudo-phlegmon de l'orbite et phlegmon-abcès, par M. Higguet (Bruxelles).

Il montre que le pseudophlegmon de l'orbite et le phlegmon-abcès sont deux stades de la même affection. Il insiste sur la fréquence de l'atteinte des sinus ethmoïdaux par rapport aux sinus frontaux et présente des documents relatifs à trois cas d'exophtalmie unilatérale par affection des sinus. Les affections suppurées anciennes peuvent rester latentes pendant très longtemps et donner à la radiographie l'aspect d'une néoplasie.

Méthode de Proetz, par M. P. Hannebert (Bruxelles).

Il décrit la méthode de Proetz pour l'examen lipiodolé des sinus.

Exophtalmie uni- ou bilatérale avec œdème des paupières.

M. Helsmoortel (Anvers) relate le cas d'un jeune homme qui présente, dès qu'il se trouve aux environs d'un cours d'eau, une exophtalmie uni- ou bilatérale avec œdème des paupières. Il s'agit probablement d'un phénomène de sensibilité anaphylactique.

L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

GUILLAIN (G.) et **MOLLARET** (P.). **Etudes neurologiques. (Myoclonies vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques ; la maladie de Friedreich ; Pathologie du névraxe)**, 7e série, un vol. 302 pages, 78 figures, Masson éditeurs, 1936 (60 francs).

Comme l'indique le titre, la première série de ces études neurologiques a trait au syndrome myoclonique synchrone et rythmique vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatique.

Les auteurs se sont attachés, dans diverses publications, à décrire ce syndrome en en précisant la sémiologie, particulièrement en ce qui concerne les clonies diaphragmatiques, les troubles de la parole, l'étendue des myoclonies et en ce qui concerne le problème du rythme et du synchronisme. Ils se sont attachés surtout à l'étude anatomique, à laquelle ils ont apporté une grande clarté en circonscrivant les investigations anatomo-cliniques aux lésions de : 1° l'olive bulbaire ; 2° du noyau dentelé du cervelet ; 3° des pédoncules cérébelleux supérieurs (commissure de Wernekink) ; 4° et noyau rouge.

Ils ont pu faire une étude anatomique d'un cas démonstratif, sans lésions focales, et par conséquent sans dégénérations secondaires ; et ils ont montré, dans ce cas, qu'il y avait lieu de retenir l'atteinte de l'olive bulbaire opposée et des connexions olivo-dentelées. Ainsi donc, dans le schéma triangulaire analysé par les auteurs, la lésion ne trouve plus place que dans le côté inférieur du triangle.

La 2e série des études neurologiques a trait à la maladie de Friedreich. Les auteurs ont d'une part étudié particulièrement le syndrome cardio-bulbaire de la maladie, et ont fait des constatations précises par l'électrographie. L'ensemble de ces constatations implique l'existence de troubles d'origine bulbaire, et les auteurs ont constaté, à plusieurs reprises, une altération indiscutable de certains noyaux bulbaires.

Ainsi donc, le syndrome cardio-bulbaire est une des causes fréquentes de la mort, dans cette affection, et leurs conclusions infirment définitivement ce qui était considéré comme une loi absolue, à savoir qu'on ne meurt jamais d'une maladie de Friedreich.

Les autcurs ont rapporté aussi des examens systématiques et répétés des fonctions cochléo-vestibulaires, qu'ils ont faits dans la maladie de Friedreich et dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, dans la paraplégie spasmodique familiale et enfin dans la maladie de Roussy-Lévy.

Ils ont montré également l'importance des lésions sus-médullaires dans la maladie de Friedreich et ont été amenés à envisager, par l'étude de ces symptômes sus-médullaires, que la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la paraplégie spasmodique familiale, constituent des dénominations cliniques concernant plusieurs aspects d'une seule et même entité morbide, qu'ils proposent de désigner du terme d'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.

Dans une 3e série, les auteurs ont publié des travaux divers sur la pathologie du névraxe : d'abord des études anatomo-cliniques sur la maladie de Pick et en particulier la constatation de dégénérescences pallido-olivaires.

Citons également le syndrome total de l'artère cérébrale antérieure droite chez le droitier (avec des remarques sur les rapports entre l'épilepsie bravais-jacksonienne et le ramollissement cérébral, et sur ceux de l'apraxie dite idéo-motrice avec l'agnosie spatiale, constatations analogues à celle de Pierre-Marie, Bouttier et Percival Bailey sur la planotopo-kinésie).

Citons encore des phénomènes non décrits de la paralysie des mouvements de latéralité des yeux, caractérisés par la disparition de cette paralysie par l'occlusion palpébrale.

Les auteurs ont décrit également une forme oculaire, tonico-myoclonique, dans les tumeurs de la glande pinéale, simulant l'encéphalite épidémique.

Les auteurs ont rapporté l'étude anatomique d'un cas, publié antérieurement par eux (forme hypothalamo-pédonculaire de la sclérose en plaques), dans laquelle les lésions constatées ont confirmé le diagnostic de la localisation initiale, porté du vivant du malade.

Citons également l'étude anatomique d'un cas, rare en France, de pellagre avec paraplégie et d'un cas de polio-encéphalomyélie subaiguë progressive, ainsi que des considérations anatomo-cliniques sur un cas de polio-encéphalite aiguë chez un enfant.

Dans cette 3e série on trouve également une étude clinique et cinématographique d'un grand spasme de torsion postencéphalitique, dont les auteurs ont pu faire l'autopsie, révélant des lésions d'ordre dégénératif ou amyotrophique frappant avec prédilection les grands éléments neuro-ganglionnaires du corps strié, aussi bien dans le putamen que dans le pallidum, avec atteinte diffuse de l'écorce cérébrale, atteinte du locus niger et du complexe olivaire, par des lésions de même type que le corps strié. Il y avait donc diffusion des lésions cellulaires.

Enfin les auteurs ont fait une étude comparée de la ponction lombaire et de la ponction sous-occipitale, montrant des variations dans le liquide normal, plus concentré en ce qui concerne le liquide spinal, avec atténuation de la réaction du benjoin pour les tubes 7 et 8 dans le liquide cisternal.

On trouve également des différences dans le liquide pathologique, mais plus les chiffres s'élèvent, moins leur grandeur absolue dépend du mode de prélèvement. Il peut y avoir également des variations dans les réactions du benjoin colloïdal et dans les réactions du Bordct-Wassermann. Quant aux indications des ponctions lombaire et sous-occipitale, il y a lieu d'abord de faire remarquer la possibilité d'accidents graves pour cette dernière, mais il y a lieu aussi d'envisager que la ponction lombaire peut être préférable quand il s'agit d'apprécier l'état de tout l'axe nerveux.

La ponction sous-occipitale peut être utile pour l'introduction d'un médicament ou pour l'étude du lipiodol ou, enfin, quand la ponction lombaire est difficile à cause malformations locales.

Les auteurs concluent que la ponction lombaire paraît devoir demeurer le mode de ponction habituel dans la clinique neurologique et aussi dans la clinique syphiligraphique.

Les examens anatomiques qu'ils ont relatés dans ce volume avec des illustrations remarquables sont dus à Ivan Bertrand. Cette 7e série d'études neurologiques publiée par le Pr Guillain, avec P. Mollaret, montre une fois de plus l'activité de la Clinique de la Salpêtrière. O. Crouzon.

MARINESCO (G.), JONESCO-SISESTI (N.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Le tonus des muscles striés. Etude expérimentale et clinique. Un volume de 357 pages. Imprimeries de l'Etat, Bucarest, 1937.

Ce très important ouvrage comprend deux parties distinctes : *l'une expérimentale et l'autre clinique.*

Dans la partie expérimentale, après avoir exposé quelques considérations générales sur le tonus musculaire et ses formes (tonus plastique et tonus contractile ou contracture), les auteurs examinent, en une série de chapitres extrêmement intéressants, la double innervation végétative et cérébro-spinale du muscle strié, les échanges nutritifs, l'état chimico-colloïdal de ce muscle, le rôle des ions dans la production des formes du tonus. Puis, ils passent aux réflexes statiques (d'attitude et de redressement) et aux réflexes stato-kinétiques, qui réalisent le maintien de la position et de l'équilibre du corps. Vient ensuite l'étude de l'écorce cérébrale, au moyen de décortications partielles chez le chien et chez le chat, et de l'influence de ces décortications sur le tonus, sans parler des modifications de l'excitabilité neuro-musculaire observées chez les mêmes animaux. Plusieurs chapitres sont consacrés, soit à l'étude chronaximétrique des chats décortiqués unilatéralement et bilatéralement, soit au rôle des noyaux opto-striés, du *locus niger* et du noyau rouge sur la rigidité par décérébration, soit à l'action de différentes substances pharmacodynamiques, d'où il ressort que l'influence de ces substances chimiques sur la rigidité semble la conséquence de leur action sur l'excitabilité des fibres à petite chronaxie et des fibres à grande chronaxie. D'autres chapitres sont réservés à la catalepsie bulbocapnique, apparemment déterminée par une intoxication des centres diencéphaliques et mésencéphaliques, au rôle du cervelet (palaio cerebellum et néocerebellum), à celui de la moelle épinière et surtout au rôle prépondérant du labyrinthe dans la régulation du tonus, grâce aux réflexes déclenchés incessamment pour le maintien de l'équilibre du corps.

Pour cette première partie, entièrement expérimentale, les auteurs se sont servis de la méthode des extirpations partielles du système nerveux, du dosage chimique des substances contenues dans le sang, de l'exploration pharmacodynamique, de l'observation anatomo-clinique et surtout de la méthode chronaximétrique de Lapicque. Ils y exposent les résultats de leurs expériences personnelles et les résultats obtenus par d'autres expérimentateurs. Ils groupent le tout dans dix chapitres qui ne sont, en définitive, que les divers aspects sous lesquels se présente le problème du tonus. Ils discutent méthodiquement les résultats obtenus et fondent leurs conclusions sur des faits précis. Quand la méthode expérimentale ne leur pemet pas des conclusions fermes, ils ne négligent pas de recourir à l'hypothèse rationnelle. Tout en n'ignorant pas qu'on ne peut identifier l'animal à l'homme et conclure du premier au second, ils savent aussi que de nombreux problèmes de physiologie humaine n'ont pu être éclaircis que par l'expérimentation sur l'animal, et que l'hypothèse a, en outre, le privilège de susciter de nouveaux chercheurs.

La seconde partie de cette étude sur le tonus des muscles striés est avant tout clinique. Les auteurs roumains ont fait une étude minutieuse des symptômes. Chaque fois qu'ils

l'ont pu, ils ont fait intervenir la chronaximétrie, la pharmacodynamie et l'inscription graphique des phénomènes.

Ils ont d'abord repris quelques points exposés dans la première partie de leur travail, notamment l'étude des réflexes statiques et statokinétiques chez l'homme (réflexes de Magnus et de Kleyn, réflexes d'attitude, réactions d'appui), des réflexes de posture, du phénomène de la roue dentée et du phénomène de la poussée. Puis, ils ont essayé de donner une base physiologique à la notion de constitution motrice et à ses variations individuelles. Ils se sont ensuite efforcés de pénétrer le mécanisme de la ridigité pallido-nigrique, les raisons des différences chronaximétriques entre la rigidité pallidale et la contracture pyramidale, le rôle de la réflectivité proprioceptive dans cette rigidité pallidale, les modifications végétativo-humorales, l'étude chronaximétrique, la rigidité pallidale et la rigidité par décérébration. Cela fait, ils passent aux crises oculogyres (crises oculogyres et appareil labyrinthique, action de la lumière sur la crise oculogyre, rapports de la crise oculogyre et de l'épilepsie striée, pathogénie des crises oculogyres), au spasme de torsion, à l'épilepsie sous-corticale, à la chorée, à la myotonie. Ils réservent, ici aussi, un long chapitre à l'étude du labyrinthe : influences du neurone labyrinthique et de la voie vestibulaire cérébrale sur le tonus, rapports du neurone vestibulo-oculaire avec le nystagmus. Enfin, le dernier chapitre contient la synthèse des recherches des auteurs sur les relations entre l'excitation neuro-musculaire et le tonus.

Au cours de ces belles études expérimentales et cliniques, MM. Marinesco, Jonesco-Sisesti, Sager et Kreindler sont amenés à établir d'intéressants parallèles entre les lésions produites expérimentalement sur l'animal. Il en résulte que la partie expérimentale de leur travail sert en quelque sorte d'appui à la partie clinique.

Il s'agit là d'un travail original, illustré de 74 figures démonstratives : photographies, graphiques, courbes chronaximétriques. A la fin de chaque chapitre se trouve une bibliographie extrêmement précieuse.

L'ouvrage est dédié « à M. Pierre Marie, en hommage d'admiration ». La préface en a été écrite par Ch. S. Sherrington, l'homme le plus compétent qui soit en la matière. Je ne saurais mieux faire que de citer ici quelques lignes de cette préface : « Les auteurs présentent une série systématisée de faits originaux, expérimentaux et cliniques, de première main. Ils éclairent leurs observations par une revue critique et une interprétation à la lumière d'une connaissance complète du sujet. De cette manière le problème entier est considéré dans une excellente perspective. L'ouvrage acquiert pour le lecteur, par les faits concrets qu'il apporte, une remarquable solidité... C'est pour la première fois que ce sujet est traité, au double point de vue clinique et expérimental, dans un volume spécial qui lui est entièrement consacré. Il représente l'expérience mûre de ce groupe d'auteurs qui sont maîtres de toutes les parties de leur sujet. Ce m'est un privilège aussi bien qu'un plaisir de mettre ces mots d'appréciation en guise de préface à leur admirable livre. »

A. Souques.

MEIGE (Henry). Gaufridy, un vol. 222 pages, 1937, Gallimard, édit.

M. Henry Meige a rapporté dans ce volume une histoire vraie du XVIe siècle. C'est l'histoire admirable de la possession et conversion d'une pénitente (Magdaleine de la Palud) séduite par un soi-disant magicien (Louis Gaufridy, curé de la paroisse des Accoules à Marseille), qui « se faisant sorcière au pays de Provence fut conduite à la Sainte-Baume pour y être exorcizée l'an MDCX au mois de novembre sous l'authorité du RPF Sébastien Michaelis, professeur du Couvent Royal de Sainte-Magdaleine à Saint-Maximin et du dit-lieu de la Sainte-Baume, docteur en théologie de l'ordre des frères prêcheurs, inquisiteur de la foi ».

Le livre de M. Henry Meige décrit les étapes successives de cette soi-disant possession et de la magie du curé des Accoules qui, après avoir été inquiété une première fois, fut arrêté, jugé et brûlé à Aix-en-Provence. Cette histoire est, du reste, analogue à celles qui ont été rapportées plus tard sur la possession de Marie de Sains et de Simone Dourlet, et sur les possédées de Loudun.

Henry Meige, qui a publié déjà un certain nombre de travaux sur cette question (Les possédées des Dieux, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* nº 2, 1894; Les possédées noires, *Jour. des Connais. médicales,* septembre-octobre 1894 ; La maladie de la fille de Saint-Géosmes, *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* nº 4, 1896; L'hystérie dans l'histoire et dans l'art. *Presse médicale,* 1909 ; la procession dansante d'Echternach. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière,* nº 3, 1904 ; Hystérie. *Pratique médico-chirurgicale,* Masson, édit., 1911 ; La Pythie de Delphes, *Congrès des Aliénistes et Neurologistes,* Luxembourg, août 1921), relate dans son volume, non seulement l'histoire de la soi-disant possession de Magdaleine de la Palud, mais décrit les manifestations de la possession diabolique en faisant en divers points de sa description l'étude critique de ces manifestations, montrant qu'elles se sont trouvées à une certaine période chez les grandes hystériques de la Salpêtrière, et qu'on les retrouve toujours semblables à tous les âges et chez tous les peuples, même chez les nègres les plus primitifs. Comme il le dit : « Si ce rythme névropathique paraît immuable à travers les siècles et à travers le monde, sans qu'aucun contact ait pu le transmettre, c'est qu'une loi de physiopathologie inhérente de la nature humaine commande, dans les mêmes circonstances, les mêmes réactions corporelles chez les sujets prédisposés, et de tout temps et dans tous les cultes, les prêtres ont su tirer parti de ce paroxysme pour impressionner les fidèles. »

Henry Meige montre qu'à l'époque de Michaelis, comme de nos jours, on pratiquait les exorcismes soit ordinaires avant le baptême, soit extraordinaires pour délivrer le possédé du diable.

Etudiant les diverses manifestations relevées par Michaelis au moment des exorcismes sur Magdaleine de la Palud, il montre qu'on découvrit chez elle ce qu'on appelait les « marques » ou stigmates, nom employé par les démonologues et nom qui a été conservé depuis dans les descriptions de la Salpêtrière : Henry Meige, dans un des chapitres, décrit la maladie des possédés en montrant qu'on relevait à cette époque toutes les manifestations décrites ultérieurement dans l'hystérie à la Salpêtrière.

Cette étude critique est basée, du reste, non seulement sur les relations du Révérend père Michaelis, mais sur l'examen médico-légal pratiqué par le Pr Jacques Fontaine.

Ce livre, qui étudie à la lumière des connaissances modernes toutes les manifestations attribuées autrefois au surnaturel, ne manquera pas d'intéresser, non seulement les profanes, mais en s'ajoutant à la collection déjà importante des œuvres qui ont traité de l'hystérie au cours des siècles, il sera de la plus grande utilité pour les neurologues et pour les psychiatres en raison de l'érudition de l'auteur et de sa compétence particulière sur cette question. O. Crouzon.

JESSEN (H.). Cytologie du liquide céphalo-rachidien normal chez l'homme. Monographie critique et pratique, 1 vol., 168 pages, tableaux. Masson, édit. Paris, 1936. Prix : 40 fr.

Cette importante monographie est consacrée exclusivement à la cytologie humaine et normale du liquide céphalo-rachidien. Mais il s'agit d'un ouvrage critique dont le but a été une révision complète de la question de la numération et de la morphologie cellulaires du liquide. A l'origine, ce travail a été pensé comme une révision numérique de la question, afin de déterminer, selon une méthode suffisamment exacte, la valeur

du « seuil » numérique contesté. Mais une telle étude conduisait inévitablement au côté morphologique du problème ; il apparaissait que la question de la morphologie cellulaire se trouvait aussi en pleine confusion et qu'une révision s'imposait également dans ce domaine.

La réalisation de ce travail exigeait donc de revoir la plus grande partie des nombreuses méthodes employées, de fixer leur importance respective, afin de pouvoir à l'aide de modifications personnelles, les rendre pratiques pour un emploi systématique et établir ainsi une base pour les recherches ultérieures. C'est en quoi J. s'est employé excellemment dans cet ouvrage.

Les conditions numériques et morphologiques donnent l'impression que les cellules du liquide normal sont plus ou moins des éléments fortuits auxquels on ne peut pas accorder un rôle physiologique important ; il semble que leur plus ou moins grand nombre soit un facteur négligeable. Il s'ensuit que la limite entre la normale et la pléocytose pathologique doit être plus ou moins fortuite et variable ; la loi biologique disant que la limite entre normal et anormal n'est jamais nette trouve ici sa vérification la plus exacte.

L'auteur rappelle dans sa préface qu'il y a une vingtaine d'années, Mestrezat a, par une étude approfondie et systématique, fondé la base de notre connaissance de la chimie du liquide céphalo-rachidien. Une base analogue n'avait jamais été créée pour la physiologie cellulaire. Par le présent travail, H. tentait de combler cette lacune ; on ne peut que lui savoir gré d'y avoir aussi pleinement réussi. H. M.

ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). Les spasmes de la face et leur traitement, 1 vol. 88 pages, Masson, édit. Paris, 1936 : Prix : 12 francs.

Les divers mouvements involontaires que l'on observe dans les différentes parties du corps se retrouvent à la face, mais leur identification à ce niveau est difficile. Il importe cependant, et avant tout, de déterminer par l'analyse morphologique quels sont les muscles qui entrent en jeu et par la connaissance des synergies musculaires fonctionnelles d'établir l'origine centrale ou périphérique du spasme ; le spasme périphérique porte sur tout ou partie de la musculature faciale sans tenir compte des synergies fonctionnelles ; les spasmes d'origine centrale mettent en œuvre des muscles synergiques appartenant souvent à des territoires nerveux différents.

Les différents mouvements involontaires ont été groupés d'après leur mécanisme physio-pathologique :

1° L'*hémispasme facial périphérique* relève d'une irritation du nerf facial en un point quelconque de son trajet ; quelle que soit sa cause, l'alcoolisation des branches périphériques du nerf est le seul traitement efficace.

2° Le groupe des *spasmes d'origine centrale* est beaucoup plus complexe ; nombre d'entre eux échappent encore à toute compréhension. Les spasmes qui accompagnent les accès de névralgie du trijumeau et les spasmes réflexes dus à une irritation périphérique sont des gestes de défense qui mettent en action des muscles synergiques ; leur inhibition volontaire momentanée est possible. Il en est de même des tics de la face dont la réalisation est machinale ou impulsive Le spasme facial cortical de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne porte également sur des muscles synergiques ; il se caractérise par une évolution paroxystique par crises de courte durée et par le rythme de ses secousses cloniques. Les myoclonies faciales rythmiques faisant partie d'un syndrome myoclonique sont liées à des lésions du système olivaire ; en raison de l'identité du rythme de ces myoclonies et de celui des clonies épileptiques il semble permis de rapprocher de ces myoclonies les convulsions cloniques paroxystiques et les myoclonies

interparoxystiques de l'épilepsie partielle continue. Les mouvements spasmodiques rythmés postencéphalitiques, le tremblement parkinsonien des lèvres, le spasme intentionnel péribuccal wilsonien, les mouvements choréiques et athétosiques de la face constituent des entités morbides définies dont le mécanisme physiopathologique demeure ignoré. Le spasme facial médian, enfin, doit être considéré comme un trouble organique, mais son substratum anatomique et son mécanisme physiopathologique ne peuvent être précisés.

Cette étude synthétique est basée sur un grand nombre d'observations personnelles. Tout praticien ne pouvant se consacrer à une étude approfondie de ces troubles trouvera dans un tel manuel la synthèse des connaissances actuelles sur cette question.

Bibliographie. H. M.

NIKOLAEVITCHE DAVIDENKOF (**Serg.**) (**Livre jubilaire de**). **A propos de ses trente années d'activité scientifique** (Sbornik possvyachtchony tridzatiletney vrutschebnoy naoutchnoy i obchtchestvenoy deyatelnosti saslongenovo deyatelia naouri professora Sergueya Nikolaevitche Davidenkova). Institut Kyrov. Leningrad Imprimerie d'Etat, 1 vol. 443 p., fig., 1936.

Recueil jubilaire comportant à l'exception d'un article de O. Foerster et P. Bailey en anglais (Contribution à l'étude des gliomes de la moelle avec références particulières sur leur opérabilité) et d'un travail de J. Lhermitte et J.-O. Trelles en français (*Des hallucinations engendrées par les lésions pédonculaires*), 45 mémoires en langue russe.

H. M.

MATEI (**I. Gheorghe**). **Les arachnoïdites spinales adhésives.** *Thèse Bucarest*, 1936.

L'arachnoïdite spinale adhésive est un syndrome nerveux de type radiculo-médullaire caractérisé par une grande variabilité des symptômes à évolution lente et irrégulière, due à des lésions inflammatoires des méninges molles rachidiennes, aboutissant au blocage partiel ou total de l'espace sous-arachnoïdien. On la rencontre à tous âges ; elle est néanmoins plus fréquente chez les individus jeunes.

Les causes de ce syndrome sont les différentes infections, dont l'agent pathogène est évident dans certains cas, plus difficile à découvrir mais indiscutable dans d'autres. Les traumatismes vertébraux paraissent jouer un rôle important dans la localisation de l'inflammation. Les modifications dans la dynamique du liquide céphalo-rachidien ont probablement un rôle étiologique.

Les lésions anatomo-pathologiques consistent en un processus d'hyperplasie des lamelles conjonctives arachnoïdiennes, de la pie-mère et des travées arachnoïdiennes bloquant l'espace sous-arachnoïdien et aboutissant quelquefois à des dégénérescences partielles des racines et de la moelle. Le processus pathologique peut être primaire ou secondaire, circonscrit ou diffus.

Les manifestations douloureuses et motrices avec leur caractère d'instabilité et leur discordance, l'immobilisation incomplète sur une grande étendue de la colonne vertébrale, ainsi que les troubles sphinctériens et génitaux, les réflexes tendineux vifs et le signe de Babinski positif, phénomènes instables, sont des signes qui rappellent aux cliniciens la possibilité d'une arachnoïdite spinale.

Le tableau clinique de cette affection change avec la localisation du processus adhésif, l'arachnoïdite spinale étant une maladie polymorphe.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, avec ses modifications physiques, chimiques et biologiques, l'exploration de la perméabilité de l'espace sous-arachnoïdien par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey (les modifications de la tension du liquide céphalo-

rachidien par la compression des jugulaires) et par l'épreuve lipiodolée de Sicard et Forestier (image radiographique caractéristique : la fragmentation et le retard de la descente du lipiodol injecté dans le canal rachidien) ainsi que la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, constituent d'importants éléments de diagnostic.

La maladie, très souvent, s'installe insidieusement, évolue lentement, progressivement, irrégulièrement, avec des rémissions, pendant des années. Le pronostic est réservé.

Le traitement des arachnoïdites spinales adhésives est médical et chirurgical. Médical avec de bons effets, dans les formes diffuses par médication anti-infectieuse, par choc, application d'agents physiques ; rayons : ondes ultra-courtes, alternant avec des ionisations transmédullaires avec les sels de calcium, iodure de potassium, diathermie et au commencement on peut encore utiliser les injections de lipiodol dans le canal rachidien. Le traitement chirurgical dans les formes circonscrites par laminectomie avec déchirure des adhérences et libération de la moelle et des racines d'une part et, d'autre part, le rétablissement de perméabilité de l'espace sous-arachnoïdien avec effets incertains. Prophylactiquement, mesures d'hygiène générale et le traitement des traumatismes vertébraux, étant donné leur rôle important dans l'étiologie du processus adhésif. D. PAULIAN.

PROCA BANESCU (Lucia Laetitia). Les conséquences immédiates et tardives des traumatismes vertébraux. L'arachnoïdite posttraumatique. *Thèse Bucarest*, 1936.

Les traumatismes de la colonne vertébrale produisent des lésions de la moelle épinière par des causes directes ou indirectes.

Les lésions directes sont : les contusions, les compressions et les destructions.

Les lésions indirectes sont : les commotions et les lésions de la substance médullaire produites par les vibrations atmosphériques violentes et à distance : explosions, effondrements, déraillements de trains, etc.

Les syndromes produits par ces lésions dépendent de l'intensité, de la nature et du siège du traumatisme.

La région la plus souvent exposée aux traumatismes vertébraux est la région dorsolombaire.

Le traumatisme vertébral est un des facteurs principaux et obligatoires de l'arachnoïdite spinale adhésive.

L'arachnoïdite spinale adhésive est une affection fréquente et précisée surtout ces derniers temps grâce à la méthode lipiodolée pour le contrôle sous-arachnoïdien.

La rareté des cas publiés est due à l'aspect clinique varié de cette affection, ainsi qu'à la très longue durée de la maladie, donnant lieu à de fréquentes confusions.

L'étiologie est obscure. Le traumatisme vertébral et l'irritation locale produite sur les enveloppes de la moelle.

Les symptômes se présentent par des phénomènes moteurs (le plus fréquent est la paraplégie) avec des troubles sensitifs (moins accentués), des troubles sphinctériens (rétention ou incontinence) et des troubles trophiques (atrophie, eschare).

Tous ces symptômes sont précédés souvent par la rigidité de la colonne vertébrale et des phénomènes douloureux ayant un caractère particulier.

Le diagnostic est difficile à préciser à cause de la variabilité des symptômes. Il est facilité par l'injection sous arachnoïdienne avec des matières de contraste (Méthode de Sicard avec lipiodol).

L'évolution est lente et progressive. Le pronostic est moins grave lorsque l'intervention est faite à temps.

Le traitement comporte deux modes d'interventions : *a*) médical, les sérums antimicrobiens : neuro-Yatren, vaccine neurin, et *b*) traitement physiolothérapique, ionisations transmédullaires (avec chlorure de calcium sol., 1-2 % ou iodure de kalium), diathermie et rœntgenthérapie.

L'intervention chirurgicale par laminectomie et débridement des adhérences n'a donné aucun résultat satisfaisant, le plus souvent marquant le tableau morbide de l'affection. D. PAULIAN.

PHYSIOLOGIE

BREMER (F.) et THOMAS (J.). Action de l'anoxémie, de l'hypercapnie et de l'acapnie sur l'activité électrique du cortex cérébral. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, nº 36, 1936, p. 1256-1261, 2 fig.

L'étude de l'influence directe des variations de la composition de l'air alvéolaire sur l'activité électrique spontanée du cortex cérébral chez le chat (préparation « cerveau isolé » et « encéphale isolé ») montre son extrême sensibilité à l'anoxémie, sa faible sensibilité à l'hypercapnie, son apparente indifférence à la respiration d'oxygène pur et à l'acapnie, quand celle-ci ne détermine pas de chute de pression artérielle. Dans les expériences faites sur la préparation « encéphale isolé », la disparition totale, au bout d'environ 50 secondes, des potentiels corticaux au cours de l'anoxémie, disparition qui coïncide avec les premières manifestations d'asphyxie somatique, est précédée d'une phase d'activité corticale périodique qui est accompagnée des manifestations oculaires du sommeil (fermeture palpébrale, abaissement des globes, myosis). D'autre part, on observe, en général, pendant les premières minutes qui suivent le rétablissement de la respiration, une phase d'hyperactivité corticale à laquelle correspond un aspect plus vigile des yeux de l'animal. H. M.

CLAES (Elsa). Activités pupillo-motrices du diencéphale et du mésencéphale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, nº 34, 1936, p. 1009-1013.

L'auteur rapporte les résultats d'expériences poursuivies sur des chats dont le cerveau avait été préparé selon la méthode de « l'encéphale isolé » de Bremer.

Elles confirment l'existence de fibres pupillo-constrictrices au niveau de la zone prétectale. C'est le seul endroit du diencéphale et du mésencéphale dorsal dont l'excitation directe provoque du myosis. Elles mettent en évidence une fonction pupillo-dilatatrice, non encore décrite, dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs. Le diamètre pupillaire, indépendamment des influx constricteurs du réflexe photomoteur diencéphalique et des influx sympathiques dilatateurs, est sous la dépendance de facteurs centraux : 1º influx pupillo-constricteurs émanant des zones optomotrices corticales ; 2º influx pupillo-dilatateurs d'origine corticale, thalamique et hypothalamique ; 3º influx pupillo-dilatateurs issus des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs.

L'importance de l'influence pupillo-dilatatrice du télencéphale et du diencéphale est démontrée par un myosis réduisant la pupille à une fente virtuelle, qui apparaît dès qu'on supprime cette influence. Un tel effet s'explique sans doute par la chute profonde du niveau d'activité du tonus du thalamus et du cortex consécutive à la suppression de tout l'afflux sensoriel bulbo-spinal par transsection du tronc cérébral. L'état fonctionnel déterminé par cette section est à rapprocher de celui du sommeil naturel ou barbiturique qui comporte également le myosis dans sa symptomatologie.

H. M.

LEMERE (Frédérick). De la signification des différences individuelles dans le rythme de Berger (The significance of individual differences in the Berger rhythm). *Brain*, vol. LIX, 3, octobre 1936, p. 366-375.

L. a repris l'étude du rythme de Berger chez 26 adultes normaux afin d'en préciser les variations individuelles éventuelles et les changements au cours de la journée.

Le rythme le plus net est produit par les ondes alpha (celles que l'on obtient à partir du cortex visuel lorsque les yeux sont fermés). Chez certains sujets ces ondes sont d'une amplitude et d'une régularité relativement grandes. Chez d'autres elles apparaissent de façon inconstante et sont de faible amplitude. Chez les sujets fournissant les ondes les plus parfaites on constate une baisse qualitative de la répétition des épreuves. Des perturbations minimes (bruits extérieurs, etc.) ont peu d'action sur ces ondes, tant que le sujet demeure calmement étendu, les yeux clos. Le rythme des ondes α oscille entre 9 et 12 par seconde ; il est sans rapport avec leur qualité.

Des ondes β plus rapides (18 à 35 à la seconde) mais de plus faible amplitude ont été constatées, les yeux étant ouverts ou fermés. En général, elles sont plus nettes chez les sujets présentant les ondes α les moins parfaites. Ces dernières ne paraissent influencées en aucune manière ni par l'horaire ni par l'intervalle écoulé entre la répétition des épreuves, l'état d'esprit, la fatigue, le type physique, le sexe, l'intelligence, la forme même de la mémoire, la mémoire auditive ou visuelle. Les facteurs physiques tels que l'épaisseur du crâne n'ont pas à être pris en considération dans l'appréciation des variations individuelles du rythme de Berger. La faculté de production d'ondes parfaites paraît être une caractéristique neurophysiologique en rapport, dans une certaine mesure, avec la capacité affective de chaque sujet.

Des recherches comparables ont été également poursuivies sur 40 malades d'ordre psychiatrique. Seuls les sujets capables de coopérer et chez lesquels un diagnostic exact avait pu être porté furent examinés. Les artérioscléreux séniles durent être exclus. Les schizophrènes produisent rarement des ondes parfaites ; ces dernières sont au contraire toujours bonnes dans la manie dépressive. Les individus normaux à personnalité schizoïde ou cyclothymique présentent les mêmes différences dans l'allure des ondes enregistrées.

Les rapports étroits paraissant exister entre la capacité affective et la qualité des ondes semblent en partie confirmés par les constatations faites sur des sujets atteints de sclérose en plaques ; ceux qui présentent comme symptôme précoce une instabilité émotive fournissent en effet des ondes d'une qualité supérieure à celles des malades non émotifs.

Bibliographie. H. M.

LOEPER (Maurice), LEMAIRE (André) et MERKLEN (Félix-Pierre). Réflexes sino-carotidiens et pression céphalo-rachidienne. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 35, 1936, p. 1053-1057.

En raison des constatations différentes obtenues par certains auteurs sur ce sujet, L., L. et M. ont repris et confirment leurs recherches antérieures ; ils précisent d'autre part quelques variantes en rapport avec l'intensité et la durée de l'excitation utilisée. Les excitations faradiques du nerf sino-carotidien déterminent une hypotension céphalo-rachidienne ; la traction sur le bout céphalique d'une carotide primitive préalablement obstruée donne des résultats comparables, avec des variantes du même ordre. Mais dans certaines conditions, et après l'excitation, il se produit une élévation durable de la tension céphalo-rachidienne dont le mécanisme est encore obscur.

On peut donc admettre comme vraisemblable que si le sinus carotidien joue un rôle

important dans la régulation de la pression du liquide céphalo-rachidien; il s'agit surtout d'un rôle indirect. Les variations de tension céphalo-rachidienne provoquées par l'excitation de ce sinus paraissent conditionnées, au moins en ce qui concerne les variations immédiates, beaucoup plus par les changements de la pression artérielle et veineuse générales que par une action élective sur les vaisseaux cérébraux et le volume de l'encéphale et du liquide céphalo-rachidien. H. M.

RICHARD (Abel). Etude électro-physiologique des accidents nerveux dus à l'anémie cérébrale expérimentale. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 32, 1936, p. 787-789.

L'anémie expérimentale des centres nerveux se manifeste électro-physiologiquement par : 1° l'absence de modification d'excitabilité du cortex cérébral (fait à rapprocher de la constatation anatomique de l'intégrité des couches superficielles du cerveau dans les ramollissements dits corticaux dus à l'oblitération d'une artère sylvienne) ; 2° l'altération des chronaxies périphériques faite en rapport avec le fléchissement moteur et l'inhibition neuromusculaire; 3° l'altération du rapport des chronaxies prises aux points moteurs des muscles antagonistes. Cette altération doit être rapportée aux troubles d'incoordination. H. M.

RIJLANT (Pierre). Le contrôle des centres non « autonomes » du pneumogastrique par l'activité du centre respiratoire. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 34, 1936, p. 991-997.

Le mécanisme inspiratcur central contrôle six groupes de neurones ou centres pneumogastriques, non autonomes, distincts, les uns actifs pendant l'inspiration, d'autres pendant l'expiration, d'autres enfin pendant la période de repos respiratoire. Le contrôle de ces centres se fait d'une part par un centre respiratoire « primaire » qui manifeste son activité dès avant l'inspiration par l'inhibition du tonus d'un groupe de fibres, et, d'autre part, par un centre respiratoire « secondaire » moteur qui imprime simultanément les caractéristiques de son activité au centre phrénique et aux centres pneumogastriques à activité inspiratrice. L'inhibition des centres pneumogastriques à activité expiratrice est probablement due à une activité parallèle à celle du centre respiratoire secondaire moteur à cause de la chronologie identique de l'inhibition des expirateurs de l'activité par salves des inspirateurs. L'activité expiratrice est peut être due à un « rebound » expirateur des activités inhibées pendant l'inspiration ; cependant l'intervention d'un centre respiratoire, moteur, expirateur, ne saurait être exclue.
H. M.

DYSTROPHIES

CROUZON (O.). La base du crâne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire. *Revue v neurologii a psychiatrii*, c. 5-6, 1936.

Indépendamment de la triade symptomatique de la maladie de Crouzon, diverses constatations cliniques et anatomo-pathologiques récentes sont venues éclairer la pathogénie de syndrome. Du point de vue clinique, outre les troubles oculaires et l'atrophie optique souvent constatés, outre l'existence fréquente d'un hypertélorisme, il existe des altérations de l'odorat d'autant plus importantes que les malformations nasales sont plus marquées. Les troubles otologiques caractérisés par des malformations

fréquentes du conduit, de la caisse et du labyrinthe sont constants. De ces troubles de compression de la base doivent être rapprochées un certain nombre de manifestations (céphalées, crises convulsives légères, etc.) dues peut-être à la compression du cerveau.

Du point de vue anatomique, l'auteur rappelle les constatations faites dans de nombreux cas, sur les déformations de la base ; ces dernières s'expliquant par la faible résistance offerte par cette région à la pression interne subie au cours de l'évolution.

De telles malformations, indépendamment de celles enregistrées au niveau de la voûte, éclairent donc la pathogénie de cette dysostose; leur origine semble être sous la dépendance des troubles du développement tératologique, souvent héréditaire, portant sur le crâne préchordal. H. M.

DIMITRI (V.) et ARANOVICH (J.). Lésions de l'encéphale dans un cas de maladie de Paget (Alteraciones encefalicas en un caso de enfermedad de Paget). *Revista de la Asociation medica argentina*, t. XLIX, n° 358, mai 1936, p. 295-308, 9 fig.

Compte rendu de l'examen histologique d'un cas de maladie osseuse de Paget chez une femme âgée présentant, entre autres troubles, des symptômes d'ordre cérébelleux. Les compressions exercées avaient déterminé un aplatissement du vermis et des faces supérieures des hémisphères cérébelleux, entraînant des lésions dégénératives des lamelles de la convexité, et s'étendant jusqu'aux noyaux dentelés. A noter encore en certains points une raréfaction et une atrophie des cellules de Purkinje et une atteinte de la partie externe de la couche granuleuse. La dégénération était descendante, centrifuge, purkinjienne, dentelée-pédonculaire. H. M.

MALATO (M. T.) et CATALDI (C.). Contribution à la connaissance de la maladie de Dercum (Contributo alla consocenza del morbo di Dercum). *Il Policlinico* (sezione partica), XLIII, n° 41, 12 octobre 1936, p. 1811-1820.

Les auteurs passent en revue les nombreuses théories étio-pathogéniques de cette affection ; ils rapportent et discutent un cas personnel remarquable par l'anomalie de son mode de début ; le symptôme dominant était une asthénie poussée à un degré tel que l'association possible d'un syndrome myasthénique devait être envisagée. La malade était pratiquement paraplégique ; toutefois l'examen électrique des muscles et des nerfs correspondants fut trouvé à peu près normal.

Bibliographie. H. M.

NAGER (M.). L'oreille dans la maladie de Crouzon. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVI, n° 34, séance du 10 novembre 1936, p. 349-359, 7 fig.

La clinique montre l'atteinte pour ainsi dire constante de l'oreille, dans la maladie de Crouzon. L'auteur rapporte les premières observations microscopiques de 2 rochers faites dans cette dystrophie, lesquelles confirment pleinement les données cliniques. Il existe des malformations de l'oreille externe sous forme de sténose ou d'atrésie partielle, avec absence du tympan. Au niveau de l'oreille moyenne, N. a pu constater dans un des cas une déformation très nette de l'étrier, avec ankylose osseuse de sa tête au promontoire ; dans l'autre, une ankylose du marteau à la paroi externe de la caisse. Dans ces cas très accusés, les rapports topographiques entre la caisse du tympan et le labyrinthe sont modifiés, en ce sens que la cavité du tympan qui conserve une grandeur normale, paraît comme repoussée en avant et en bas. La portion mastoïdienne montre une réduction de volume très considérable. Par contre, l'antre et la pneumatisation des cellules ainsi que la cavité labyrinthique protégée par sa couche enchondrale, semblent

intacts. Une partie des déformations macroscopiques est très probablement consécutive à l'ectasie des fosses cérébrales. Les anomalies du conduit externe et de l'étrier, par contre, doivent être dues à des troubles remontant à l'époque de leur formation. Il est vraisemblable qu'une même cause tératologique, encore ignorée, agit sur les parties embryonnaires qui formeront les osselets, le tympan et le conduit osseux.

H. M.

ROGER (H.), **ALLIEZ** (J.) et **PAILLAS** (J.-E.). **La lipodystrophie progressive.** *Revue française d'Endocrinologie,* XIII, n° 6, décembre 1936.

Dans une observation de lipodystrophie, longuement détaillée, à laquelle s'ajoutent des manifestations importantes de rhumatisme chronique généralisé, les auteurs apportent de nombreux examens biologiques et chimiques. Ceux-ci témoignent de disfonctions multiples du complexe endocrino-végétatif. Ils envisagent volontiers, pour expliquer l'apparition simultanée de troubles aussi dissemblables, une pathogénie diencéphalique. Celle-ci ne doit cependant pas être exclusive. J. E. P.

TRANCU-RAINER (Marthe) et **VLADUTIU** (Octave). **Recherches hormonales dans l'achondroplasie.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie,* t. II, n° 4, p. 620-623.

Dans un cas d'achondroplasie, T. et V. ont mis en évidence l'élimination de l'hormone gonadotrope indifférente, de l'hormone gonadotrope lutéinisante, de l'hormone sexuelle femelle et mâle et de l'intermédine.

H. M.

URECHIA (C. I.) et **ELEKES** (N.). **Exostoses ostéogéniques avec complications médullaires.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 33, 7 décembre 1936, p. 1594-1597, 4 fig.

U. et E. rapportent le cas d'un adulte jeune présentant un syndrome d'ostéogénèse progressive constatée dès la première enfance et chez lequel les troubles névritiques prédominants aux membres inférieurs et l'existence de symptômes médullaires graves par formations osseuses intrarachidiennes aboutirent à une impotence fonctionnelle complète. Les lésions anatomiques consistaient en une sclérose du cordon médullaire postérieur avec atteinte prédominante au niveau du cordon de Goll.

H. M.

INFECTIONS

AUDIBERT (V.) et **PAGANELLI** (M.). **Zona généralisé accompagné de purpura rhumatoïde.** *Marseille médical,* 73e année, 25 juin 1936, n° 18, p. 841-846.

Observation d'une femme de 20 ans atteinte de zona généralisé avec purpura rhumatoïde et discussion des rapports zona-varicelle et de l'origine toxi-infectieuse du syndrome. J.-E. PAILLAS.

AUGIER (Pierre) et **DURANDY** (Paul). **Les manifestations nerveuses au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 32, 30 novembre 1936, p. 1545-1553.

A. et D. rapportent 4 cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne, dont l'un mortel,

qui viennent appuyer l'hypothèse d'une localisation habituelle de l'affection sur les centres nerveux. Une telle conception fut proposée par Cossa et l'un des auteurs, à propos d'une autre observation de fièvre boutonneuse grave accompagnée d'un syndrome de rigidité pallidale et de phénomènes douloureux intenses. Dans ces cas, en effet, les douleurs présentées par les malades, associées à des troubles de la tonicité, ne peuvent s'expliquer par une atteinte nerveuse exclusivement périphérique, mais rendent au contraire très probable la possibilité d'une atteinte du système nerveux central et spécialement des corps striés et de la couche optique. Une telle interprétation en accord avec les faits expérimentaux s'oppose aux données classiques ; les constatations des auteurs devraient cependant être facilement vérifiables, à condition de faire une recherche systématique et précoce de la contracture et des réflexes de posture chez les malades.

H. M.

CHAUCHARD (B.) et CHORINE (V.). Modifications de l'excitabilité nerveuse dans la lèpre des rats. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXV, n° 25, séance du 30 juin 1936, p. 954-956.

C. et C. ont observé sur des rats atteints de lèpre, sans lésions apparentes du système nerveux, une diminution très nette des rhéobases et une augmentation des chronaxies, d'autant plus accentuée que la maladie est plus avancée ; ces dernières peuvent être quadruplées. Le rapport des chronaxies des antagonistes varie peu et s'inverse rarement ; la coordination des mouvements reste bonne. Toutefois, quand les animaux sont très malades et en mauvais état général, le rapport des chronaxies se modifie ; on observe soit une tendance à l'égalisation sur des chiffres très élevés, soit une inversion nette des chronaxies, celle des extenseurs étant plus longue que celle des fléchisseurs ; au dernier stade, il devient presque impossible de mettre en jeu les extenseurs. L'élévation de toutes les chronaxies semble témoigner d'une hyperexcitabilité périphérique à laquelle vient se superposer une action de subordination des centres, d'ordre nettement pathologique.

H. M.

LIBERTI (Raffaello). Le liquide céphalo-rachidien des tétaniques au point de vue de l'immunité (Il liquor dei tetanici dal punto di vista immunitario). *Il Policlinico* (sezione medica), XLIII, 1er novembre 1936, p. 540-555.

L'auteur a étudié le L. C.-R. de tétaniques au point de vue de son contenu en toxine et antitoxine. L'inoculation au cobaye, à dose massive, d'un tel liquide n'a jamais entraîné l'apparition de symptômes tétaniques, même quand ce liquide avait été prélevé après une narcose prolongée et présentait tous les caractères affirmant l'existence d'une méningite aseptique.

Chez les sujets traités par le sérum, le liquide céphalo-rachidien ne présente que des quantités minimes d'antitoxine, très inférieures à celles du sérum sanguin. Sa richesse peut être augmentée en produisant une méningite aseptique et proportionnellement à l'intensité de celle-ci.

Bibliographie jointe.

H. M.

MANOUÉLIAN (Y.). Haute gravité des morsures de la face dans la rage. Endoneurocytes du trijumeau. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 32, 1936, p. 771-773.

Les morsures de la face sont les plus redoutables ; la vaccination antirabique se montre même souvent inefficace, et la maladie éclate avant qu'une immunité suffisante

ait pu être acquise. Il semble s'agir d'une véritable rage expérimentale par inoculation du virus dans les centres cérébraux. M. rappelle les différentes interprétations déjà fournies, mais souligne surtout l'importance des endoneurocytes. Il s'agit de cellules intranerveuses, inégalement réparties sur tout le parcours des nerfs sensitifs du trijumeau, et dont le nombre total paraît considérable. Ces neurones extrêmement sensibles au virus rabique sont encore de nature indéterminée ; leur cytoplasme contient au cours de la rage des corpuscules de Négri et ils subissent les mêmes processus réactionnels et dégénératifs que les neurones des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques. L'existence des endoneurocytes plus que tout autre considération anatomique permet donc d'expliquer la haute gravité de ces morsures. H. M.

MANOUÉLIAN (Y.). Virulence des nerfs de la face au cours de la rage. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 32, 1936, p. 773-774.

Les recherches antérieures témoignent toutes de la faible virulence des nerfs périphériques et des nerfs des membres au cours de la rage, dans lesquels le virus paraît n'exister qu'en très faible quantité, ou peut même faire défaut. Les nerfs craniens possèdent, au contraire, une virulence beaucoup plus grande, comparable à celle des centres nerveux supérieurs et qui s'explique par la présence des endoneurocytes. Ces faits démontrent la différence de structure des nerfs rachidiens et des nerfs sensitifs de la face ; ces derniers de par la présence des endoneurocytes représentent de véritables centres nerveux. H. M.

MANOUÉLIAN (Y.). Neurones sympathiques périphériques de la face ; leur rôle au cours de la rage. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 35, 1936, p. 1084-1086.

La grande virulence du trijumeau dans la rage est due aux endoneurocytes parasités. Mais ces cellules intranerveuses ne sont pas les seuls neurones périphériques de la face. Dans les parties molles et dans les portions voisines existent des centres nerveux sympathiques : ganglions sous-maxillaire, sublingual, etc. Les glandes muqueuses, séreuses, les glandes salivaires et leurs canaux excréteurs contiennent également de nombreuses cellules sympathiques. Cet ensemble considérable constitue donc une masse ganglionnaire importante. Sa virulence dans la rage est extrême ; ces neurones sont donc, avec les endoneurocytes du trijumeau, la cause de la haute gravité des morsures de la face. H. M.

MENDEL (M. Sabina). Syphilis et mariage. *Thèse Bucaresl*, 1936.

Les syphilitiques et ceux qui ont été atteints par la syphilis nerveuse peuvent contracter le mariage, si par le traitement suivi ils ont obtenu une complète et persistante guérison clinique et biologique.

La syphilis non traitée atteint dans la plupart des cas la descendance en réalisant l'hérédo-syphilis de 1re et 2e génération.

Le tabes prédispose la descendance à l'hérédo-syphilis et d'après certains auteurs en des proportions de 61 % tares nerveuses.

La descendance de ceux qui sont atteints de la paralysie générale est, d'après certains auteurs, dans la plupart des cas, intacte, en ce qui concerne le système nerveux central.

L'hérédo-syphilis atteint la fréquence de 50 % dans les maladies mentales.

Les délinquants juvéniles sont des hérédo-syphilitiques dans une proportion variant d'après les auteurs de 25 % à 75 %.

Le certificat médical prénuptial obligatoire est nécessaire pour vérifier la valeur physiologique des procréateurs et pour obtenir une descendance saine.

D. Paulian.

MESSING (Sigismond). Anatomie pathologique de la rage chez l'homme (Anatomja patologiczna wodowstretu u czlowieka). *Neurologja Polska,* XVIII, zeszyt pierswzy, 1935, p. 102-110.

Etude anatomo-pathologique de deux cas de rage ayant évolué très rapidement, après une incubation de deux mois. L'un des deux sujets était en cours de traitement ; l'autre n'avait pas été traité. Indépendamment de l'œdème cérébral propre au cas traité, il existait une infiltration inflammatoire presque exclusivement lymphocytaire, une réaction névroglique intense et des lésions d'altération régressive des cellules. Contrairement à l'opinion des auteurs allemands, M. ne considère pas que les lésions constatées présentent une ressemblance quelconque avec celles de l'encéphalite épidémique. Certains nodules de Babes présentaient un tassement de spongioblastes. La prolifération des oligodendrocytes rappelait beaucoup les cellules épithélioïdes.

Bibliographie. H. M.

MOLINA (Rodolfo J.). Sur un cas de lèpre anesthésique prédominant au niveau des paires craniennes (Sobre un caso de lepra anestesica a predominio de pares craneales). *Revista medica,* n° 9, septembre 1936, p. 666-671.

Observation clinique d'un cas de lèpre demeuré longtemps méconnu et ayant prêté à de multiples erreurs de diagnostic, en raison de la rareté de semblables manifestations au cours de cette affection. Les symptômes d'ordre anesthésique étaient presque exclusivement localisés dans le territoire des 5e, 9e 10e paires craniennes ; le plexus cervical et le plexus brachial étaient également et partiellement intéressés.

H. M.

NICOLAU (S.) et PÉRARD (Ch.). Etude histophysiopathologique de l'œil et du système nerveux dans la leishmaniose généralisée du chien. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 57, n° 5, novembre 1936, p. 463-486, 19 fig.

Chez un chien mort de leishmaniose expérimentale généralisée, les auteurs ont fait une étude histologique complète de l'œil, du névraxe et du système nerveux périphérique. Il existait des lésions bien marquées et des parasites dans les divers tissus de l'œil : cornée, sclérotique, choroïde, iris, procès ciliaires ; les muscles extrinsèques pouvant également être atteints.

Au niveau du système nerveux central : il existait des ébauches de méningite leishmanienne, de nombreux parasites dans les plexus choroïdes ayant provoqué une distension notable des ventricules, enfin un foyer d'infiltration intense avec des parasites dans le parenchyme du mésencéphale. La moelle et ses méninges étaient indemnes de lésions parenchymateuses, mais la face distale de la dure-mère présentait de très nombreuses cellules bourrées de leishmanies ; des lésions ou des parasites, souvent les deux à la fois, furent observés dans les ganglions spinaux et dans les nerfs périphériques. De semblables constatations expliquent donc la symptomatologie nerveuse de certains cas de leishmaniose. H. M.

PETZÉTAKIS (M.). Le virus neurolymphophile. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie,* t. CXXIII, n° 36, 1936, p. 1163-1165.

P. rappelle ses recherches antérieures montrant que le pus provenant d'une mono-adénite subaiguë, ou le produit de sa filtration, injecté au cobaye par voie intracérébrale, provoque une méningo-encéphalite mortelle, tandis que l'inoculation de la substance cérébrale par voie sous-cutanée ou péritonéale produit une maladie caractérisée par l'hypertrophie des ganglions, des plaques de Peyer et de la rate. L'auteur a recherché si ce même virus existait dans le cerveau des animaux inoculés sous la peau avec des fragments de ganglions ou de rate. Les expériences permettent de conclure à une affinité très marquée du virus pour le système nerveux ; toutefois les animaux ne meurent pas. D'autre part, l'injection par voie cérébrale produit une maladie typique, avec méningo-encéphalite s'étendant tout le long de l'axe cérébro-spinal, chez nombre d'animaux. Cet ultra-virus qui donne une réaction du système réticulo-endothélial montre une affinité nettement plus marquée pour le système nerveux qui justifie l'appellation donnée par l'auteur de virus neurolymphophile. H. M.

SOUMEYRE (G.). Syphilis du cône terminal et de la queue de cheval. *Thèse Marseille,* 1935, 76 pages.

A propos de 14 observations inédites, l'auteur a repris l'étude de ces manifestations basses de la méningomyélite syphilitique. En dépit des multiples signes différentiels plus théoriques que pratiques, il paraît bien souvent difficile de distinguer la part respective de la moelle et de la queue de cheval dans la constitution du syndrome observé. En pratique, l'atteinte est d'ailleurs diffuse. L'examen du liquide céphalo-rachidien est des plus importants, car il permet nettement le diagnostic étiologique. L'auteur n'a pas noté avec une fréquence particulière la dissociation albumino-cytologique donnée comme habituelle, mais au contraire une certaine hypercytose, parfois assez considérable. Malgré cela, le diagnostic a pu être délicat avec les tumeurs de la moelle et seul le lipiodol a permis de trancher le différend. Le traitement spécifique doit être intensif et longtemps prolongé ; il a même permis la régression des troubles sphinctériens réputés rebelles. Lorsque la lésion est organisée depuis longtemps, il paraît cependant difficile d'obtenir des guérisons complètes. J. E. PAILLAS.

INTOXICATIONS

COHEN (Louis H). Persévération du langage et astasie-abasie consécutives à une intoxication oxycarbonée (Speech perseveration and astasia-abasia following carbon monoxide intoxication). *The Journal of Neurology and Psychopathology,* vol. XVII, n° 65, juillet 1936, p. 41-47, fig.

Rare association de persévération du langage et d'astasie-abasie constatée après une tentative de suicide chez un sujet de 46 ans. De telles manifestations imputables à un dysfonctionnement des noyaux de la base sont discutées quant à leur relation avec l'intoxication ; il s'agissait en effet d'un individu porteur de lourdes tares mentales héréditaires. H. M.

CROUZON (O.) et DESOILLE (Henri). Les troubles nerveux de l'intoxication professionnelle par le manganèse (A propos d'une observation personnelle). *Paris médical,* n° 47, 21 novembre 1926, p. 361-365.

A propos d'une observation personnelle dont le diagnostic clinique était particuliè-

rement délicat, les auteurs reprennent l'étude de cette intoxication dont la déclaration fut récemment rendue obligatoire.

Le manganèse employé dans de nombreuses industries peut être absorbé sous forme de poussières ou de vapeurs. Solubilisé par le suc gastrique, il passe dans le sang, s'accumule dans le foie, le cerveau, etc., et s'élimine lentement surtout par les fèces. La susceptibilité individuelle joue un rôle important dans l'intoxication chronique.

Les sujets présentent en général leurs premiers troubles 6 mois à 2 ans après leur entrée dans les industries en cause. Le début, variable, se caractérise le plus souvent par des troubles de la marche ; plus rarement par une asthénie, des douleurs, des paresthésies, des modifications du psychisme. A la période d'état, les signes nerveux dominent, s'apparentent à la fois à ceux de la maladie de Parkinson et de la sclérose en plaques. Les troubles de la marche sont presque constants ; la perte subite du tonus musculaire, les mouvements anormaux peuvent s'observer, ainsi que des troubles réflexes, des altérations de la voix et de la parole. La sensibilité objective est habituellement normale, mais les troubles sensitifs subjectifs sont presque la règle ; les troubles psychiques et le rire spasmodique fréquents. Les autres symptômes neurologiques sont exceptionnels. A noter d'autre part quelques symptômes sanguins, pulmonaires et hépatiques. L'affection peut régresser dans les formes de début ; mais demeure plus souvent stationnaire ou continue d'évoluer malgré la suppression de la cause ; ceci sans doute, en raison d'une accumulation de manganèse au niveau du poumon. Les symptômes peuvent alors se modifier et après plusieurs années surviennent d'autres troubles tels que torticolis spasmodique, phénomènes pyramidaux. La mort survient par affection intercurrente.

Le diagnostic est basé surtout sur la notion d'une manipulation de produits chimiques ; la recherche du manganèse dans les fèces et les urines peut être pratiquée, mais demeure actuellement imprécise dans ses résultats. La prophylaxie, souvent efficace, consiste à supprimer au maximum les poussières et les vapeurs par l'hygiène des locaux et des travailleurs. Ces affections quoique très graves ne sont cependant pas indemnisées.

H. M.

FIESSINGER (Noël), DUVOIR (M.) et BOUDIN (Georges). Syndrome cérébello-spasmodique durable survenu après un coma apparemment dû à une intoxication cyanhydrique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 28, 2 novembre 1936, p. 1365-1373.

Chez un jeune ouvrier manipulant depuis cinq mois du cyanure de potassium, et après quelques jours de malaises et d'asthénie, s'est installé brutalement un coma profond, sans symptômes de localisation, accompagné de signes de bronchite et d'une éosinophilie passagère, qui a spontanément guéri en deux jours. Au sortir du coma s'est révélé un syndrome cérébello-spasmodique bilatéral, prédominant à gauche, qui demeura inchangé pendant 6 mois ; malgré la survenue d'une régression lente, ce dernier persiste encore, un an et demi après le début des accidents.

Les observations cliniques rapportées et les recherches expérimentales des auteurs entreprises à la suite de ce cas, permettent de croire, qu'au cours de son intoxication, leur malade a fait une transsudation cérébrale séreuse et hémorragique qui a laissé comme séquelle une cicatrice pyramido-cérébelleuse. Une telle interprétation a déjà été vérifiée dans les cas d'intoxication oxycarbonée, et on sait d'autre part que l'intoxication cyanhydrique se rapproche de celle-ci par de nombreux points.

Discussion : MM. Flandin, Comby et Milian. H. M.

GIORDANO (Francesco). Recherches sur la coloration vitale du système nerveux. III. Altérations des plexus choroïdes et coloration vitale du système ner-

veux dans les empoisonnements par le sublimé et la cantharidine (Ricerche sulla colorazione vitale del sistema nervoso. III. Alterazioni dei plessi coroidei e colorazione vitale del sistema nervoso negli avvelenamenti con sublimato e con cantaridina). *Rivista di Neurologia*, fasc. IV, août 1936, p. 253-262.

L'auteur a étudié chez le lapin les altérations des plexus choroïdes consécutives à l'intoxication par le sublimé et la cantharidine.

Des injections sous-cutanées de bleu de trypan ont été pratiquées chez les lapins intoxiqués et dans un deuxième groupe témoin afin de mettre en évidence une rupture possible de la barrière hémato-encéphalique.

Ces recherches montrent que : 1° l'intoxication par le sublimé entraîne une importante dégénérescence vacuolaire de l'épithélium des plexus choroïdes, sans altération appréciable du stroma; 2° la cantharidine provoque, au contraire, des lésions graves de l'appareil vasculo-conjonctif des villosités avec participation moindre de l'épithélium ; 3° la coloration vitale au trypan bleu ne donne pas, chez des animaux à plexus ainsi altéré, des résultats différents de ceux obtenus chez les lapins normaux.

Bibliographie. H. M.

MÖLLER (Ag.). Quelques expériences avec la mescaline (Einige Meskalinversuche). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 405-442.

M. a étudié l'action dc la mescaline sur une série de malades mentaux (paralysie généralo, psychose maniaque dépressive, schizophrénie) et rend compte des constatations faites. Dans l'ensemble, ces résultats ne sont en rien comparables à ceux obtenus chez des sujets normaux. Suivent deux autres observations (dont une auto-observation) minutieusement enregistrées heure par heure, et d'après lesquelles M. précise plus spécialement les phénomènes oculaires et visuels obtenus avec des doses relativement élevées du toxique. H. M.

MORSELLI (G. E.). Contribution à la psychopathologie de l'intoxication par la mescaline. *Journal de Psychologie*, n° 5-6, 15 mai-15 juin 1936, p. 368-392.

Cette étude constitue en quelquc sorte l'introduction à un ensemble de recherches ayant pour objet d'approfondir la psychologie de la mentalité schizophrénique; l'auteur se propose également d'effectuer une confrontation anatomo-pathologique avec des encéphales de singes intoxiqués.

Le fait que la mescaline détermine des troubles assez semblables aux symptômes schizophréniques ainsi que des altérations à type catatonique a incité M. à renouveler sur lui-même une intoxication mescalinique déjà tentée avec des doses relativement faibles. L'ingestion de 0 gr. 75 de « Meskalin sulfuricum » Merk absorbée en une seule dose a déterminé une série de phénomènes notés au fur et à mesure et contrôlés par le Pr Vercelli qui assista à une partie de cette expérience. Les différentes phases de cette intoxication évoluèrent à peu près en 15 heures, mais il subsista pendant deux mois un véritable délire personnifié en l'image d'un tableau qui disparut graduellement. L'auteur se borne dans ce premier travail à l'exposition des faits expérimentaux et à leur analyse interprétative immédiate. H. M.

PAILLAS (Jean-E.). Les complications nerveuses de la maladie sérique. Manifestations neurologiques et psychiatriques. *Marseille médical*, 73e année, nos 1, 2, 3, 5, 15 et 25 janvier 1936, 90 pages.

Dans un nombre relativement élevé de cas la maladie de von Pirquet présente les symptômes évidents d'une atteinte nerveuse : 144 cas sont actuellement connus. L'immense majorité des observations a trait à des adultes de 30 à 40 ans, prédisposés par une tare familiale ou acquise. Tous les sérums peuvent être à leur origine ; le mode d'administration ne paraît pas avoir une importance très grande.

Du point de vue clinique il y a lieu de distinguer des formes radiculo-névritiques, médullaires, encéphaliques, méningées. Le premier type répond aux « paralysies sériques » classiques : forme brachiale de Lhermitte, forme tronculaire isolée, paralysie des nerfs craniens ; polynévrites généralisées. Les syndromes médullaires sont difficilement classables. Ils comprennent des paralysies ascendantes de Landry et des myélites plus ou moins systématisées. La localisation encéphalitique se manifeste en général par une hémiplégie, accessoirement par des troubles psychiques. Les réactions méningées sont à type d'hyperalbuminose ; elles accompagnent les syndromes paralytiques.

La pathogénie, fondée sur l'étude critique des faits cliniques anatomiques et expérimentaux, explique les phénomènes observés par la localisation particulière du choc protéique, conception qui permet l'unification parfaite de la maladie sérique.

Des considérations médico-légales et des indications thérapeutiques terminent ce travail fondé sur 130 observations dont 4 inédites.

10 pages de bibliographie. J. E. P.

RICHARD (A.). Etude électro-physiologique de l'intoxication cérébrale par le plomb tétra-éthyle. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 34, 1936, p. 959-961.

L'injection sous-cutanée de plomb tétra-éthyle, administré à dose mortelle chez le chien détermine, entre autres symptômes, des troubles parétiques débutant par le train postérieur, accompagnés d'incoordination, des phases de crises épileptiformes et de torpeur. Une série de quinze expériences dont les résultats concordent remarquablement permettent de conclure que cette intoxication se manifeste au niveau du cerveau par : 1° une altération de la régulation des chronaxies périphériques, en rapport vraisemblablement avec les troubles parétiques ; 2° une égalisation et le plus souvent une inversion du rapport des chronaxies des muscles antagonistes; les troubles de ce rapport sont concomitants de la coordination motrice ; l'inversion est supprimée par la section du nerf sciatique ; 3° des troubles d'excitabilité des centres psychomoteurs qui correspondent remarquablement aux phases d'agitation et de torpeur. Les crises épileptiformes se produisent lorsque les chronaxies corticales sont faibles par rapport aux chiffres initiaux ; à la phase calme, correspond une chronaxie corticale élevée.

H. M.

RICHARD (A.) et DREVON (B.). Etude de l'action cérébrale de l'oxydimorphine. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 34, 1936, p. 962-964.

R. et D. montrent que l'oxydimorphine, à dose fortement hypotensive, entraîne, entre autres, des symptômes analogues à ceux créés par l'anémie cérébrale, à savoir : altération des chronaxies de subordination et fléchissement moteur ; troubles du rapport des chronaxies des muscles antagonistes et incoordination ; enfin à fortes doses, crises d'opisthotonos, indépendantes des zones cortico-motrices dont les chronaxies ne sont pas touchées, mais plutôt en rapport avec des faibles chronaxies de subordination.

H. M.

TOMESCO (P.) et **DIMOLESCO (Alf.). Recherches sur l'alcoolisation expérimentale. Concentration en alcool du sang et du liquide céphalo-rachidien. Elimination.** *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. I, n° 1, p. 109-127. Chez les individus présentant un état d'intoxication chronique, tel que l'alcoolisme ou la pellagre, l'élimination de l'alcool.

Après administration d'une potion alcoolique de concentration variable (0,50 cc. et 1 cc. d'alcool à 50° par kg.) les différents dosages effectués ont donné les résultats suivants : Chez les individus présentant un état d'intoxication chronique, tel que l'alcoolisme chronique ou la pellagre, l'élimination de l'alcool du sang et du liquide céphalo-rachidien se fait plus rapidement que chez l'individu normal. Dans le cas de delirium tremens, cette élimination est très rapide, s'effectuant parfois en une heure et demie. La concentration de l'alcool dans le sang chez les alcooliques chroniques ou aigus, ainsi que chez les pellagreux est supérieure à celle du sang des non-buveurs ; ce fait s'explique par l'absence de résistance opposée par la barrière méningée et par celle de la muqueuse gastro-intestinale, à la pénétration de l'alcool.

En ce qui concerne la répartition de l'alcool ingéré, celui-ci prédomine dans le sang et la substance nerveuse pendant les premières heures ; il y a ensuite tendance à l'égalisation des proportions dans tous les organes. La concentration alcoolique du liquide, supérieure à celle du sang, garde avec celle-ci un rapport constant de durée ; les éliminations complètes se font dans un même temps.

Bibliographie. H. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

CHAUCHARD (A. et B.). et **CHAUCHARD (P.). Les variations de l'excitabilité des fibres sympathiques préganglionnaires et postganglionnaires sous l'effet des agents sympatholytiques.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 29, 1936, p. 481-484.

Les auteurs montrent que le propre de l'activité sympatholytique ne réside pas seulement dans un effet périphérique (diminution de la chronaxie de l'organe d'aboutissement) mais aussi dans une action sur l'excitabilité des nerfs eux-mêmes, action portant de façon plus élective sur les fibres préganglionnaires sympathiques, d'où il résulte, comme dans le cas de la nicotine dont l'effet périphérique est cependant différent, un arrêt de la conduction. H. M.

GARIEPY (Urgel). Chirurgie algo-sympathique. Maladie de Raynaud. *L'Union médicale du Canada*, t. LXV, n° 12, décembre 1936, p. 1139-1156.

Etude étiologique, anatomo- et physiopathologique de la maladie de Raynaud d'après laquelle les auteurs concluent à une affection des ganglions sympathiques. Le mécanisme thermo-vasculo-régulateur que règlent ces derniers, troublé, réagit sur les capillaires périphériques des extrémités pour y déterminer des phénomènes vaso-algo-moteurs dont le principal est le spasme artériel, producteur de crises alternées de syncope bleue et blanche. L'évolution peut être indéfiniment limitée à la constriction ; dans certains cas, elle peut, par le resserrement spasmodique répété des parois artérielles, amener une oblitération des vasa-vasorum avec dégénérescence secondaire des tuniques des vaisseaux et créer une endartérite oblitérante aboutissant aux ulcérations parcellaires de la pulpe des doigts. La thérapeutique efficace est essentiellement chirurgicale ; la sym-

pathectomie ganglionnaire pratiquée à la première période de l'affection donne des résultats satisfaisants ; à un stade ultérieur elle demeure sans action.

H. M.

GATÉ (J.), THIERS (H.), CUILLERET (P.), CHANIAL (G.) et HUMBERT (P.). Troubles circulatoires et trophiques (cutanés et osseux) des pieds d'origine sympathique. *Bulletin Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 7, juillet 1936, p. 1312-1314.

Présentation d'un malade atteint d'un syndrome vaso-moteur complexe, intermédiaire entre le syndrome de Raynaud et celui de Weir-Mitchell. A souligner l'intensité des troubles trophiques au niveau des os de la jambe et les déformations des orteils accompagnées d'une véritable sclérodermie. L'acétylcholine donne une amélioration certaine, mais en raison de l'intensité de ces manifestations, une intervention sur le sympathique paraît à envisager. H. M.

GOVAERTS (Jean). Contribution à l'étude de l'innervation sympathique du cœur. *Archives internationales de Médecine expérimentale*, vol. IX, fasc. 3, octobre 1936, p. 629-707, 28 fig.

Dans ce travail, l'auteur, après un exposé de ses propres méthodes, étudie successivement le trajet de la voie afférente cardio-aortique, le trajet des fibres cardio-accélératrices, l'activité électrique des nerfs cardiaques en connexion normale avec le névraxe, du point de vue oscillographique, le tonus et les réflexes cardio-accélérateurs segmentaires spinaux, le rôle réflexe du ganglion stellaire et son rôle tonique. Les derniers chapitres sont consacrés à une étude oscillographique de l'activité électrique du ganglion stellaire déconnecté du névraxe et à une discussion générale de ces constatations. G. en déduit les conclusions suivantes :

1° Le ganglion stellaire est le point de convergence de la majorité des filets sensitifs d'origine cardio-aortique. Les fibres sensitives gagnent la moelle par les rameaux communicants blancs du huitième nerf cervical et des quatre ou cinq premiers thoraciques. Il existe néanmoins une voie sensitive directe, ne passant pas par les stellaires qui relie le cœur aux quatre ou cinq premiers ganglions thoraciques. Cette voie paraît être beaucoup moins importante.

2° Le stellaire est aussi le centre de relais de la plupart des fibres cardio-accélératrices d'origine névraxique. Toutefois, certaines d'entre elles, émanant des deuxième, troisième, quatrième et cinquième ganglions thoraciques, atteignent directement le cœur sans passer par le stellaire et les nerfs cardiaques (confirmation des résultats obtenus par Cannon au moyen d'une autre méthode).

3° La décharge centrifuge des nerfs cardiaques présente le plus souvent un rythme synchrone, soit à celui du pouls, soit à celui de la respiration (confirmation de Bronk et collaborateurs). Le rythme respiratoire de la décharge n'est pas de nature réflexe mais peut être considéré comme l'expression de la synergie des centres respiratoires et cardio-accélérateurs bulbaires. Par contre, le rythme cardiaque de la décharge qui apparaît tout particulièrement lorsque l'animal se trouve en état d'apnée spontanée, est entretenu par un mécanisme réflexe dépresseur. Les influx centripètes dépresseurs, qui sont rythmiquement renforcés à chaque pulsation cardiaque, déterminent l'inhibition rythmique d'une décharge cardio-accélératrice continue qui devient ainsi discontinue et est alors rythmée avec le pouls.

4° Un tronçon de moelle isolé, correspondant métamériquement au cœur, est le siège d'un tonus et de réflexes cardio-accélérateurs et hypertenseurs segmentaires. Les

réactions périphériques, provoquées par la faradisation des racines postérieures, ont une allure différente selon le niveau de la racine excitée.

5° Le ganglion stellaire ne manifeste pas d'activité réflexe vraie : les soi-disant réflexes qu'on peut faire apparaître à ce niveau sont des « réflexes d'axones » dont l'existence est liée à l'intégrité fonctionnelle des fibres préganglionnaires et qui ne jouent vraisemblablement aucun rôle physiologique.

6° Le ganglion stellaire récemment déconnecté du névraxe ne possède aucune fonction tonique cardio-accélératrice. Mais ce ganglions « isolé » acquiert par la suite une fonction tonique cardio-accélératrice, qui se manifeste par la bradycardie que détermine la section des nerfs cardiaques et par l'apparition de potentiels d'action au niveau de ces nerfs.

7° La décharge centrifuge recueillie au niveau des nerfs cardiaques d'un ganglion stellaire déconnecté du névraxe est le plus souvent continue et irrégulière. Toutefois, il peut se produire une synchronisation des pulsations neurales qui détermine une décharge rythmique dont la fréquence oscille autour de 10 à la seconde. Le mécanisme d'entretien de cette activité ganglionnaire n'est pas de nature réflexe ou humorale. Elle est l'expression de l'automatisme rythmique des neurones ganglionnaires.

8° Le ganglion stellaire « isolé » présente vis-à-vis de l'acétylcholine injectée dans la circulation une hypersensibilité manifeste par rapport au ganglion récemment déconnecté. Cette hypersensibilité du ganglion à l'acétylcholine est un phénomène concomitant mais indépendant causalement de son activité automatique : ce sont deux propriétés différentes des neurones ganglionnaires qui ne présentent entre elles aucune relation causale mutuelle.

9° Les corollaires chirurgicaux qui découlent de ces faits expérimentaux sont de deux ordres :

a) Lorsqu'on désire priver un membre ou un organe de toute influence sympathique motrice (vaso-constrictive par exemple) il est indiqué d'extirper les ganglions sympathiques qui les innervent. La section des fibres préganglionnaires, c'est-à-dire des rameaux communicants blancs, est insuffisante en raison du fait que les ganglions ainsi déconnectés acquièrent au bout de quelques jours un fonctionnement automatique pouvant suppléer à l'innervation névraxique supprimée.

b) Par contre, lorsque la section des nerfs sympathiques a uniquement pour but d'interrompre les voies sensitives viscérales qui accompagnent les fibres post et préganglionnaires, il est préférable de se borner à sectionner les fibres préganglionnaires. Cette opération, qui respecte l'intégrité anatomique des ganglions, leur permet de récupérer, partiellement tout au moins, leur fonction motrice ou régulatrice.

Bibliographie. H. M.

LOLLI (N.). Centres végétatifs encéphaliques et métabolisme (Centri vegetativi encefalici e ricambio). *Il Cervello*, n° 4, 15 juillet 1936, p. 197-210, 1 planche hors texte.

Compte rendu de recherches ayant trait à certaines modifications du métabolisme après intervention sur le bulbe et l'hypothalamus ; L. résume d'autre part les travaux des autres auteurs sur la physiopathologie des centres de régulation des phénomènes de la vie végétative et montre la participation réelle de ces systèmes sur cette régulation.

Bibliographie. H. M.

ROMERO (Andrea). Réflexes à la douleur et excitabilité neurovégétative (Riflessi al dolore ed eccitabilita neuro-vegetativa). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 2, mars-avril 1936, p. 367-444.

La première partie de ce travail est consacrée à une mise au point des centres et des voies sympathiques qui conditionnent la mydriase, la vaso-constriction et l'accélération cardiaque ; après une discussion relative aux conceptions modernes sur l'excitabilité neurovégétative, sur les méthodes et les épreuves pharmacodynamiques utilisées, R. expose les résultats obtenus chez un certain nombre de sujets par la recherche des réflexes algo-irien, algo-presseur et algo-sphygmique. Dans la détermination de ces réflexes la plus grande importance doit être accordée à l'arc diastatique médullaire soumis dans son fonctionnement à l'influence facilitante des centres diencéphaliques (chronaxie de subordination) ; la positivité et l'intensité des réflexes algiques sont en rapport, pour un arc réflexe normal, avec le degré variable d'excitabilité existant dans le territoire sympathique examiné. Les agents pharmacodynamiques du système neurovégétatif influencent ces trois réflexes soit en les facilitant, soit en les empêchant. Le mécanisme des réflexes examinés est plus spécialement celui de l'excitation sympathique ; au point de vue clinique la technique décrite par l'auteur pour la détermination du stimulus douloureux est spécialement à recommander ; enfin, pour le réflexe algo-presseur, il faut attribuer le maximum d'importance à la valeur de la pression moyenne, non seulement au point de vue de l'intensité, mais pour la régularité plus grande de son augmentation.

Bibliographie de huit pages. H. M.

VILTER (V.). Déterminisme nerveux du dessin mélanique chez l'axolotl. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 36, 1936, p. 1137-1138.

Compte rendu d'expériences apportant la preuve définitive de la réalité du contrôle nerveux de la pigmentation mélanique des Batraciens. C'est au système nerveux sympathique qu'incombe le rôle de maintenir l'intégrité du dessin cutané de l'axolotl. L'abolition de ce contrôle conduit à l'établissement uniforme de tous les mélanocytes cutanés. L'étroite liaison entre la forme mélanocytique et la densité pigmentaire de la peau laisse supposer que, dans une expérience plus prolongée, un nivellement de la densité mélanocytique sur toute l'étendue de la livrée pigmentaire aurait pu être constaté. H. M.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

BUISSON (P.). Les complications nerveuses du diabète sucré. *Marseille médical*, LXXII, n° 25, 5 septembre 1935.

L'auteur étudie successivement le coma diabétique et les autres complications nerveuses du diabète, dont la fréquence est diversement appréciée par les auteurs actuels : troubles mono-symptomatiques, abolition des réflexes, névralgies, troubles moteurs et trophiques ou syndromes complexes ; troubles de la parole, pseudo-tabes, épilepsie, accidents oculaires (cataracte, névrite optique), troubles sensoriels divers. L'hyperglycorachie est constante. La pathogénie reste encore mystérieuse : les lésions vasculaires paraissent jouer un rôle important. J. E. PAILLAS.

FLANDIN (Ch.), PARAT (M.) et POUMEAU-DELILLE (G.). Sarcoïdes noueuses disséminées avec diabète insipide associé. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 29, 9 novembre 1936, p. 1423-1426.

Présentation d'une malade porteuse depuis 4 ans de sarcoïdes noueuses disséminées

prédominant aux membres inférieurs, survenant par poussées successives et réalisant une forme anatomique intermédiaire entre la gomme tuberculeuse et l'érythème induré de Bazin. Deux ans plus tard, est apparu un diabète insipide absolument isolé, obéissant parfaitement aux injections d'extraits hypophysaires. Les auteurs rapprochent leur cas de celui rapporté par Lesné, Launay et Sée dans lequel des sarcoïdes dermiques se compliquèrent également de diabète insipide. Dans les deux cas, l'hypothèse d'une sarcoïde développée dans la région infundibulo-hypophysaire mérite d'être soulevée.

H. M.

GENNES (L. de). Cachexie hypophysaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 31, 23 novembre 1936, p. 1519-1525.

Observation d'une malade de 25 ans qui, atteinte dans l'enfance de rhumatisme articulaire aigu et de chorée grave suivie d'un embonpoint exagéré, a vu brusquement ces troubles disparaître, à 17 ans, pour faire place à une cachexie progressive ; celle-ci était accompagnée d'aménorrhée, de chute des dents, des poils axillaires et pubiens, de gros œdèmes, d'hypoglycémie, secondairement de troubles psychiques résistant à toute tentative thérapeutique jusqu'au jour où fut institué le traitement anté-hypophysaire. L'ensemble du tableau clinique et surtout les résultats de l'opothérapie semblent permettre d'affirmer le diagnostic de cachexie hypophysaire.

A noter certaines particularités : l'installation de la cachexie à 17 ans, remplaçant presque jour pour jour des phénomènes choréiques récidivants accompagnés d'obésité. Rôle possible de la chorée grave de l'enfance sur le syndrome endocrinien, s'expliquant par une diffusion possible du virus causal des noyaux gris de la base à ceux du tuber, ainsi que l'obésité qui a précédé l'apparition du syndrome de Simmonds semblerait le prouver. Apparition d'œdèmes volumineux marquant le début de l'affection, non modifiés par le régime déchloruré, d'origine endocrine vraisemblable. L'enchaînement des faits et les résultats thérapeutiques doivent faire éliminer la possibiité d'une anorexie mentale primitive et l'efficacité de l'opothérapie anté-hypophysaire semble permettre d'affirmer ici le diagnostic de maladie de Simmonds. G. rappelle certains cas rapportés d'un même syndrome clinique reposant sur des lésions du corps thyroïde, des ovaires et de la cortico-surrénale avec intégrité anatomique de l'hypophyse. Peut-être s'agit-il dans ces cas d'une simple défaillance fonctionnelle de la pituitaire.

Importante discussion : MM. May et Azerad. H. M.

HOUSSAY (B.-A.) et FOGLIA (V.-G.). Diabète antéro-hypophysaire et fonction endocrine pancréatique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 32, 1936, p. 824-827, 3 fig.

La présence du foie est nécessaire pour maintenir l'hyperglycémie du diabète antéro-hypophysaire, l'hépatectomie produit de l'hypoglycémie. L'extrait antéro-hypophysaire possède une action diabétogène extrapancréatique ; il diminue la sécrétion d'insuline pancréatique ; il produit une forte résistance à l'insuline d'un pancréas greffé ou à l'insuline injectée dans le sang ; l'insulino-résistance est une propriété des tissus, le sang n'ayant qu'un rôle accessoire. H. M.

SALMON (Alberto). Le diabète insipide. Nouvelle orientation pathogénique (Il diabete insipido. Nuovi orientamenti sulla sua patogenesi). *Rivista di Neurologia*, fasc. I,V août 1936, p. 263-297.

Les lésions de la posthypophyse ou du tuber cinereum paraissent insuffisantes à elles seules pour expliquer le mécanisme de cette affection. S. considère que la patho-

génie de cette dernière repose sur 3 facteurs fondamentaux : facteur diencéphalique, hypophysaire, surrénalien. L'importance de l'élément diencéphalique est entièrement confirmée par l'expérimentation qui témoigne de l'existence à ce niveau d'un centre végétatif polyurique. Le rôle de l'hypophyse est de même pleinement confirmé par les nombreuses observations rapportées et dans lesquelles le diabète insipide paraît exclusivement lié à une lésion du lobe postérieur ; il est d'autre part nettement influencé par l'opothérapie correspondante, et par les thérapeutiques devenues classiques dans ce domaine. De plus, l'association fréquente de la polyurie et du syndrome hypophysaire plaident en faveur de cette hypothèse. Le fait que le diabète insipide soit lié dans la majorité des cas à une insuffisance fonctionnelle de la posthypophyse s'accorde pleinement avec les vues des endocrinologistes qui admettent que la glande, par sa sécrétion vaso-constrictrice, exerce une action inhibitrice sur le centre diencéphalique, régulateur du métabolisme hydrique, analogue à celle exercée sur les centres régulateurs du sommeil, de la température, de la pression artérielle. Une insuffisance fonctionnelle de la posthypophyse se traduit donc, évidemment, par l'hyperexcitabilité des centres hypothalamiques polyuriques et se trouve améliorée par les extraits posthypophysaires. L'importance du facteur surrénalien s'appuie sur des arguments multiples : rôle dans le métabolisme hydrique et salin ; antagonisme existant entre les modifications de ce métabolisme chez les animaux décapsulés et celles constatées dans le diabète insipide ; propriétés vaso-dilatatrices et diurétiques de l'adrénaline ; amélioration du diabète insipide par l'anesthésie du splanchnique, et aggravation par les injections d'adrénaline, etc. S. souligne plus spécialement ce fait qu'une polyurie élevée peut être obtenue par excitation des centres adrénalinogènes du plancher du 3e et du 4e ventricule ou de la moelle cervicale. Une telle expérimentation légitime l'hypothèse que la polyurie consécutive à l'excitation des noyaux végétatifs hypothalamiques est étroitement liée à l'hypersécrétion adrénalinique déterminée par l'excitation d'un centre adrénalinogène diencéphalique ; ainsi s'expliquerait l'association d'une polyurie avec des symptômes d'hyperadrénalinémie, son parallélisme avec une élévation tensionnelle et thermique, la fréquence du diabète insipide dans les cas d'hydrocéphalie ou d'hypertension intracranienne, déterminant l'irritation des centres adrénalino-sécréteurs diencéphaliques et bulbaires, l'accentuation de la polyurie par les injections d'adrénaline et sa disparition spontanée en cas de lésion surrénalienne grave.

Les propriétés vaso-dilatatrices et diurétiques sont attribuables selon toute vraisemblance à une vaso-dilatation consécutive aux lésions du tuber ou de la posthypophyse qui provoque l'absence de l'hormone sympathicotonique vaso-constrictrice ; les malades porteurs de telles lésions présentent fréquemment des phénomènes de vaso-dilatation, de vagotonie, une élévation de l'indice oscillométrique et une inversion de la réaction à l'adrénaline qui se manifestent par une vaso-dilatation, par une hypotension et par de la polyurie. C'est par un mécanisme analogue que l'on peut expliquer que sous l'influence des lésions du tuber, les injections de pituitrine perdent leur propriété vaso-constrictrice et oligurique. C'est pourquoi les cas de diabète insipide rapidement améliorés par la pituitrine sont ceux dans lesquels la lésion est localisée à l'hypophyse et respecte le tuber. On sait d'autre part que le diabète insipide dans les cas de maladie de Simmonds s'atténue au dernier stade de l'évolution, en raison même des graves lésions surrénaliennes, secondaires à celles de l'hypophyse.

Du point de vue pathogénique, le diabète insipide doit donc être considéré comme le résultat d'un déséquilibre neuro-hormonal entre les trois facteurs considérés.

Bibliographie de trois pages. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BAONVILLE (H.), **LEY** (J.), **MEYERS** (A.) et **TITECA** (J.). **Augmentation progressive du volume de la boîte cranienne avec troubles psychiques et épilepsie chez une adolescente.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1936, p. 649-658 ; 1 fig.

Observation d'une jeune fille présentant les deux symptômes capitaux suivants : 1° augmentation considérable du volume de la tête ; 2° syndrome démentiel progressif avec crises épileptiques.

La circonférence cranienne excède de 7 cm. 1/2 les dimensions habituelles ; l'augmentation paraît s'être faite exclusivement aux dépens des occipitaux. La palpation ne montre rien d'anormal. La radiographie montre : léger amincissement de la boîte cranienne, avec aspect nébuleux de toute la voûte, sutures plus visibles que normalement, sinus latéraux largement imprimés dans les écailles occipitales, selle turcique aplatie et augmentée, calcifications anormales au-dessus de cette dernière. L'absence de certaines particularités permet d'éliminer les diagnostics de maladie de Paget, de Schüller-Christian, de Niemann-Pick, de syndrome de Stewart-Morel. Le syndrome psychique est caractérisé par la prédominance des troubles de la mémoire, de l'attention et de l'affectivité.

L'anamnèse fait éliminer la possibilité d'une affection congénitale ; d'autre part, les troubles apparus vers la puberté s'aggravent régulièrement depuis et doivent faire admettre l'activité persistante du processus. En l'absence d'une ventriculographie, le diagnostic le plus probable paraît être celui de craniopharyngiome à point de départ suprasellaire ayant précocement provoqué une hypertension intracranienne par obstruction du 3e ventricule et secondairement un syndrome psychique préfrontal. Néanmoins, une réserve doit être faite en faveur du diagnostic de méningiome olfactif avec propagation jusqu'à la selle turcique. H. M.

BENDER (Lauretta). **Etude psychiatrique, neurologique et anatomo-pathologique de l'artériolite altérative disséminée** (Psychiatric, neurologic and neuropathologic studies in disseminated alterative arteriolitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 4, octobre 1936, p. 790-815, 9 fig.

B. rapporte deux observations d'artériolite oblitérante proliférative, altérative disséminée, dans lesquelles l'affection était associée avec une atteinte pulmonaire et un avortement. Les lésions valvulaires et endocarditiques ne purent être mises en évidence, mais il existait une artériolite proliférative au niveau du myocarde, de tous les viscères et du cerveau. L'atteinte cérébrale comparable à celle des autres organes se caractérisait par une prolifération endothéliale, un gonflement, de la nécrose et oblitération de la lumière vasculaire. Cette hypertrophie endothéliale particulièrement intense au niveau d'épanouissement des bouquets capillaires artériels présentait une localisation très caractéristique dans les assises cellulaires les plus importantes : surtout couche III et IV du cortex cérébral, cellules de Purkinje et noyaux bien individualisés du tronc cérébral. On constatait également, comme lésions secondaires associées, une pâleur très-

grande des cellules nerveuses ou leur disparition, une prolifération astrocytaire intense, enfin des troubles d'ordre neurologique et psychique en rapport avec l'atteinte fonctionnelle des centres cérébraux, cérébelleux et du tronc cérébral. L'ensemble de ces constatations témoignait d'une évolution progressive ; dans l'un des cas, la mort survint vraisemblablement par suite d'une déficience cérébrale, dans l'autre elle semblait en rapport avec le déficit vasculaire, rénal et hépatique, avec symptômes cérébraux associés. H. M.

BERLUCCHI (Carlo). Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur l'hémorragie cérébrale (Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sull'emorragia cerebrale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVIII, fasc. 2, septembre-octobre 1936, p. 301-397, 29 fig.

L'hémorragie cérébrale bien que constituant un problème étudié depuis Morgagni n'a reçu aucune solution absolue du point de vue pathogénique. Les différentes lésions rencontrées à l'autopsie de sujets ayant succombé à une hémorragie cérébrale ont été observées chez d'autres individus sans donner lieu à des troubles quelconques. Le mécanisme même de l'extravasation soulève des controverses multiples et c'est spécialement sur cette question que B. a fait porter ses recherches cliniques, anatomo- et histopathologiques. Celles-ci sont basées sur l'étude de huit cas.

1° Les foyers d'hémorragie compacte à siège électif au niveau des ganglions de la base ont une configuration et une distribution caractéristiques qui permettent de les distinguer des foyers de ramollissement développés au même niveau ;

2° Par certains côtés les processus hémorragique et de ramollissement hémorragique peuvent être rapprochés ;

3° Néanmoins, des différences importantes existent : dans le ramollissement hémorragique par traumatisme, embolie ou par cause toxique, il n'existe pas de véritable fusion entre des petites hémorragies par diapédèse et le foyer ne peut prêter à confusion qu'à l'examen macroscopique ; microscopiquement, il se distingue avec netteté par la persistance, entre les petites hémorragies, de tractus de tissu nerveux qui, malgré l'existence d'altérations dégénératives graves, survivent au processus.

4° Dans les foyers d'hémorragie compacte, les vaisseaux offrent une résistance plus grande que le parenchyme et subsistent quelques jours ; il s'établit au niveau de ces parois vasculaires des phénomènes dégénératifs qui aboutissent à la nécrose, et qui constituent donc des lésions secondaires à l'hémorragie. Celles-ci sont semblables aux altérations fréquemment observées sur le cerveau des vieillards et des hypertendus, mais alors que la nécrose est la règle, elle demeure l'exception dans les processus régressifs non hémorragiques.

5° Il se développe toujours à la périphérie d'un foyer hémorragique compacte des processus de stase et de diapédèse capillaire du même type que ceux observés dans le ramollissement hémorragique, lesquels facilitent la diffusion du foyer par un double mécanisme : en diminuant la résistance du tissu dans lequel il se produit, en permettant l'issue d'une certaine quantité de sang qui s'ajoute à celui du vaisseau rompu. Les différences macro- et microscopiques rencontrées d'un cas à l'autre peuvent s'expliquer précisément par l'importance plus ou moins grande de ces facteurs secondaires.

6° Les rapports qui interviennent entre le processus à type de ramollissement blanc et l'hémorragie massive consistent exclusivement en ce fait que le ramollissement (quelle que soit son étendue) peut favoriser l'extension de l'hémorragie en diminuant la résistance du tissu périvasculaire. Dans les cas où l'hémorragie massive relève d'une semblable étiologie, il est fréquent d'observer à la périphérie de ces foyers vieux de

quelques jours une bordure de cellules granulo-graisseuses, attribuables aux processus secondaires provoqués par cette extravasation sanguine elle-même.

7° Cliniquement, malgré les difficultés rencontrées, certains critères et en particulier l'intensité du syndrome apoplectique et l'hyperthermie permettent de diagnostiquer l'hémorragie cérébrale compacte d'entre les autres troubles circulatoires cérébraux. Bibliographie. H. M.

BERLUCCHI (Carlo). **Observations de lésions pseudo-laminaires du cortex cérébral dans un cas de ramollissement d'origine embolique** (Osservazioni sulle lesioni pseudo laminari della corteccia cerebrale in casi di rammollimento embolico). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 3, p. 377-388.

D. décrit deux cas de ramollissement cérébral dans lesquels les lésions corticales étaient particulièrement intenses au niveau de certaines couches ou de certaines de leurs parties, de telle sorte qu'elles réalisaient une disposition pseudo-lamellaire. L'analyse d'un de ces cas chez lequel la mort survint 48 heures après l'ictus a permis de mettre en évidence des faits autorisant à croire que la disposition pseudo-lamellaire n'est pas simplement due à un facteur circulatoire ; elle dépendrait d'une moindre résistance de certaines couches par rapport aux autres.

Bibliographie. H. M.

BYCHOWSKI (G.). **Les syndromes frontaux et les syndromes pariéto-occipitaux** (Zespoly czolowe a ciemieniowo-potylicowe). *Neurologjia polska*, XIX, 1, 1936, p. 3-35.

Les études poursuivies par B. ont pour but de démontrer l'application des principes de l'analyse psychiatrique des lésions en foyer. Il s'agit surtout de symptômes d'ordre psychopathologique, ceux-ci étant l'expression des troubles des fonctions cérébrales principales.

L'étude des troubles frontaux, outre une analyse plus approfondie des notions classiques, apporte des faits nouveaux, des précisions sur la « pensée frontale » et des données sur les troubles de l'orientation spatiale (déplacement égocentrique). L'analyse des troubles d'ordre frontal, de même que l'étude des résultats de l'expérience physiologique et chirurgicale imposent certaines conceptions sur les fonctions frontales par rapport à l'ensemble de l'activité cérébrale. De telles fonctions semblent mieux mises en relief lorsqu'on les compare aux conclusions auxquelles amène l'étude des syndromes pariéto-occipitaux.

On constate un parallélisme « idéo-neurologique » entre certains troubles d'ordre somatique et des symptômes psychiques. Dans le domaine des fonctions et des troubles frontaux ce parallélisme consiste entre autres dans la conservation de l'uniformité de la direction du mouvement et de la pensée. Dans le domaine pariéto-occipital, il s'agit, par contre, du démembrement et de la compréhension d'un complexe, total et bien différencié ; aux troubles de l'image du moi (schéma corporel) correspondent des troubles de la pensée particuliers : troubles du sens géométrique plus spécialement, qui se révèlent aussi bien dans leur domaine primordial que sur le terrain de la pensée conceptuelle.

Une analyse approfondie doit permettre de dépister au milieu de syndromes cliniques complexes les troubles relevant d'une atteinte des différents systèmes cérébraux.

H. M.

FERRARO (Armando) et **JERVIS** (George A.). **Maladie de Pick. Etude anatomo-clinique et compte rendu de deux cas** (Pick's disease. Clinicopathologic study with report of two cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 4, octobre 1936, p. 739-767, 16 fig.

Après un exposé d'ensemble de cette affection, les auteurs rapportent deux observations particulièrement détaillées du point de vue anatomo-pathologique. La théorie de la nature hérédo-dégénérative est discutée, mais elle semble ne pouvoir s'appuyer ni sur les données cliniques ni sur les données anatomiques. La maladie de Pick semble pouvoir être considérée comme un état présénile dans la pathogénie duquel les facteurs angiospastiques jouent un rôle important mais non exclusif. Le spasme vasculaire est compatible avec une intégrité morphologique apparente des vaisseaux.

H. M.

JAKIMOVICZ (Wl.). **Oblitération de l'aqueduc de Sylvius due à la prolifération du tissu glial sous-épendymaire** (Zamkniecie wodociagu sylwjusza z powodu rozrostu glėju podwysciolkowego). *Neurologja Polska*, t. XVIII, n° 4, 1935, p. 491-496, 1 planche hors texte.

Chez un sujet de 24 ans, accusant depuis 6 mois des céphalées, vertiges et vomissements, est apparue une titubation nette bientôt suivie de cécité de l'œil gauche et de perte de connaissance au cours des vomissements. A l'examen : œdème des papilles, acuité visuelle 5/10 à droite, presque nulle à gauche. Liquide céphalo-rachidien normal non hypertendu. Mort rapide par paralysie respiratoire. A l'autopsie : augmentation du volume du cerveau avec signes d'hypertension et hydrocéphalie marquée. Examen histologique : oblitération totale de l'aqueduc de Sylvius et réduction de la lumière du IVe ventricule par prolifération du tissu glial sous-épendymaire. Absence d'infiltration et de prolifération des éléments du tissu conjonctif. Il semble s'agir d'une oblitération consécutive à un processus inflammatoire chronique, d'origine infectieuse ou toxique inconnue, au cours duquel la prolifération du tissu glial sous-épendymaire se substitue à la prolifération des éléments du tissu conjonctif. L'auteur élimine toute possibilité de malformation congénitale, en raison même de la nature des lésions.

H. M.

KIRSCHNER (J.). **Les syndromes de la fosse cérébrale postérieure** (O zespolach tylnej jamy czaskowej). *Neurologja polska*, XVIII, IV, 1935, p. 455-481, 6 tableaux, 2 fig.

Etude basée sur les observations de 35 malades chez lesquels le diagnostic ne put être porté qu'à l'intervention ou à l'autopsie. K. conclut des symptômes constatés que : 1° les maux de tête très précoces, très antérieurs aux autres troubles, plaident en faveur d'un foyer plutôt cérébelleux que de l'angle ponto-cérébelleux ; 2° il en est de même de l'absence de nystagmus et de troubles des réflexes cornéens ; 3° la direction de chute du malade, lorsqu'elle est constante, le côté où le réflexe cornéen fait défaut, le côté de la déviation spontanée surtout si elle porte seulement sur une des extrémités, sont autant de signes qui permettent la détermination du côté de la lésion ; 4° par contre la localisation des maux de tête, le sens du nystagmus et de l'inclinaison de la tête, l'existence unilatérale d'une parésie de la 6e paire sont insuffisants pour la détermination du côté atteint. K. souligne encore ce fait que des troubles unilatéraux de l'ouïe peuvent exister, non seulement dans les cas de tumeurs de l'angle, mais aussi dans les tumeurs cérébelleuses. D'autre part, sur les radiographies montrant des lésions circonscrites des fosses sphénoïdale ou cérébrale antérieure il ne s'agit pas toujours d'altérations provoquées par une néoplasie du voisinage ; de telles lésions pouvant être la conséquence d'une pression s'exerçant en bas partant de la fosse cérébrale postérieure, ou la conséquence d'une hydrocéphalie.

H. M.

OLWENBERG (K.). Maladie de Pick. Contribution anatomo-clinique. (Pick's disease. A clinicopathologic contribution). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 4, octobre 1936, p. 768-779, 12 fig.

L'auteur rapporte quatre nouvelles observations de maladie de Pick et fait une étude statistique des caractéristiques de l'affection d'après l'ensemble des cas publiés. L'âge des malades varie de 30 à 75 ans ; dans la majorité des cas l'affection débute entre 55 et 70 ans ; elle évolue en 2 1/2 à 12 ans, en moyenne 5 à 6 ans. Certaines anomalies d'ordre neurologique ont pu être observées telles que : inégalité pupillaire, troubles de la marche, contractures. Les réflexes cutanés et tendineux sont généralement normaux. Schmitz et Meyer ont décrit « l'Atz reflex » qui consiste en l'ouverture de la bouche dès qu'un objet quelconque est présenté au malade, et à un stade ultérieur en un réflexe de préhension, de déglutition, de mastication, de succion. Des observations avec crises épileptiformes ou absences ont été signalées. Les signes de lésion focale se rattachent à l'atteinte du lobe frontal au temporal : perte du sens critique, de l'éthique, absence de jugement, manque d'initiative et aphasie.

Du point de vue mental le premier stade consiste en des modifications du comportement telles que : activité excessive et irritabilité ; le malade se désintéresse de ses devoirs professionnels, etc. La mémoire des faits anciens est longtemps conservée à l'inverse du souvenir des événements récents. Les troubles du langage sont parmi les plus importants ; d'apparition précoce, ils s'intensifient rapidement ; la parole se réduit alors à quelques fragments de mots faisant croire au mutisme du malade. Ce dernier murmure sans fin les mêmes phrases dépourvues de sens. La durée de cette première période est difficile à préciser, elle varie considérablement, aboutit de façon progressive à la seconde, caractérisée, elle, par un affaiblissement mental progressif. Néanmoins, cette période est encore compatible avec un comportement social relativement correct et l'exécution de travaux simples, malgré l'intensité de l'altération du psychisme mise en évidence par l'examen.

Le dernier stade qui correspond à une déchéance intellectuelle et physique totale, à une perte de poids rapide quoique sans lésions viscérales associées, aboutit à la mort ; celle-ci peut également se produire par une maladie intercurrente.

Histologiquement, l'affection se caractérise par une atteinte également importante de tout le tissu nerveux : les lésions cyto-architectoniques sont souvent du type laminaire quoique de façon inconstante ; les couches II et III étant les plus fréquemment atteintes. D'après Jacob la dégénération du cortex ne serait que secondaire, la démyélinisation étant le fait le plus important. L'auteur, d'après ses propres cas, conclut à une atteinte simultanée des substances grise et blanche. La dégénération neuronale peut être spécifique et non spécifique. L'activité névroglique est considérable. Les altérations vasculaires, les plaques séniles, quoique signalées, manquent généralement. Les altérations des noyaux de la base sont inconstantes. La dégénération parenchymateuse et la démyélinisation du cervelet, identiques à celles des hémisphères cérébraux, furent constatées par L. dans un cas. Les lésions myéliniques n'ont aucun caractère spécifique; la destruction est toujours incomplète et quelques fragments de myéline subsistent au niveau des territoires atrophiés. Les cylindraxes sont souvent réduits à quelques fragments disséminés.

Du point de vue pathogénique les conceptions premières de Pick ne semblent plus acceptables en raison de l'apparition de la maladie à des âges très variables. De même les données les plus récentes montrent que l'affection peut envahir tous les territoires. A noter enfin la tendance héréditaire plusieurs fois observée, ou la coexistence de cette affection et d'autres tares nerveuses dans une même famille. H. M.

CERVEAU (Tumeurs)

DRETLER (Juljan). **Etude analytique des tumeurs cérébrales non diagnostiquées se révélant sous l'aspect de psychoses atypiques** (Analiza nierozpoznanych ogniskowych spraw mozgowia przebiegajacych pod postacia nietypowych psychoz). *Neurologja Polska*, XVIII, n° 3, 1935. p. 387-414.

Compte rendu de 18 cas de tumeur cérébrale évoluant sous l'aspect de psychoses atypiques, sans troubles susceptibles de permettre le diagnostic. La recherche des antécédents montre que dans un certain nombre de cas, ces malades avaient présenté de façon transitoire des troubles tels que : troubles de l'équilibre, altération des réflexes de posture, troubles de l'orientation spatiale, troubles aphasiques et apraxiques discrets. Brusquement, peuvent survenir des manifestations psychiques telles que la mise en évidence des symptômes antérieurs devient impossible, spécialement les troubles de la mémoire. L'encéphalo- ou la ventriculographie ne peuvent être qu'exceptionnellement pratiquées en raison de l'agitation ou du mauvais état général des malades. Dans les observations de D., l'autopsie seule rendit possible le diagnostic. L'auteur souligne toute l'importance des petits signes du début trop souvent négligés par le malade et par son entourage, et qui, dans nombre de cas, ont une importance diagnostique indéniable. H. M.

DREYFUSS (Martin). **Considérations anatomo-cliniques sur un cas de « craniopharyngiome ». Tumeur d'Erdheim** (Considerazioni anatomo-cliniche su di un caso di « Craniofaringioma ». Tumore di Erdheim). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVIII, fasc. 2, septembre-octobre 1936, p. 398-427.

Ces tumeurs ne s'observent pas particulièrement dans l'enfance mais se développent au contraire au début de l'âge adulte, en période de complète maturité sexuelle. La variété de l'épithélium en cause ne peut servir de base à une classification, pas plus que la forme prise par les processus régressifs. Les cellules résiduelles de l'hypophyse et de la région hypophysaire, cellules aplaties, cubiques et cylindriques peuvent s'observer dans les craniopharyngiomes. Le nom donné à cette tumeur par Cushing paraît constituer l'appellation la plus exacte et la plus significative. Le terme de kystes de Rathke doit être réservé aux cavités situées entre les lobes antérieur et postérieur et qui représentent le résultat d'une dilatation kystique normalement existante dans la pars intermedia. L'ensemble des phénomènes régressifs présenté par les craniopharyngiomes est assez caractéristique pour en permettre le diagnostic histologique, même si la présence de l'épithélium ne peut être démontrée.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 59 ans chez laquelle une semblable tumeur s'était développée entre les deux lobes, les comprimant, les isolant entièrement l'un de l'autre, sans entraîner de symptômes infundibulo-hypophysaires. Le craniopharyngiome fut, dans ce cas, une surprise d'autopsie. Suit une discussion sur les observations comparables publiées, sur leur symptomatologie et leur évolution ; la tumeur constatée à des âges variables de 7 à 60 ans prédomine dans la période d'activité sexuelle. Son début souvent aigu est suivi d'une lente évolution. Ses phases d'accroissement sont parfois séparées par de longs stades d'arrêt. Lorsqu'elle se développe dans l'enfance, elle entraîne un état d'infantilisme et de nanisme hypophysaire ; dans l'âge adulte, elle est suivie d'une dystrophie adiposo-génitale type Fröhlich-Babinski, parfois de diabète insipide et d'altérations psychiques. Les signes oculaires et d'hypertension intracranienne s'observent à un stade avancé et dans les formes à évolution rapide. Dans le cas rap-

porté, D. explique l'absence complète de symptômes, malgré l'intensité de l'atteinte hypophysaire, au fait qu'il s'agissait d'une femme âgée et que le siège de la tumeur était exclusivement intrasellaire.

Bibliographie. H. M.

KRAYENBÜHL (Hugo). Tumeurs primitives de la racine du cinquième nerf cranien ; différence avec les tumeurs du ganglion de Gasser (Primary tumours of the root of the fifth cranial nerve : their distinction from tumours of the gasserian ganglion). *Brain*, vol. 59, 3, octobre 1936, p. 337-352 ; 5 fig.

L'auteur rapporte 2 observatios de neurofibrome primitif de la racine du trijumeau et discute les 24 cas de tumeur primitive de cette racine et du ganglion de Gasser, publiés. Fréquemment ces deux formes ont été confondues ; il existe cependant des différences cliniques considérables ; le diagnostic exact est d'autant plus important avant l'opération, que les voies d'abord diffèrent totalement. A souligner, parmi les différences les plus importantes, l'existence d'une algie faciale permanente dans les cas de tumeur du ganglion de Gasser ; elle est habituellement très légère ou manque tout à fait, dans les tumeurs radiculaires, et le tableau clinique est celui d'une lésion de l'angle ponto-cérébelleux.

Une page de bibliographie. H. M.

MC KENZIE (K. G.). Glioblastome. A propos du traitement (Glioblastoma. A point of view concerning treatment). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 3, septembre 1936, p. 542-546, 2 fig.

L'auteur dont les opinions sur cette question ont évolué en raison des constatations faites sur certains cas, justifie sa technique opératoire actuelle en opposant les résultats obtenus par des méthodes différentes sur deux malates atteints de glioblastome. L'ablation de la tumeur peut être pratiquée en réséquant largement afin de permettre le maintien d'une vaste cavité. ce qui constitue en quelque sorte une décompression interne. On obtient ainsi habituellement une survie, dans des conditions telles, que l'opération est pleinement justifiée. Mais la dure-mère doit être soigneusement refermée, de manière à ne pas rendre possible une décompression externe spontanée qui, elle, prolongerait la vie du malade à une époque de déficit tel, que pareille éventualité n'est pas souhaitable. Par contre, la simple décompression externe demeure l'opération de choix quand il s'agit d'une tumeur plus bénigne, tel un astrocytome. H. M.

MONNIER (Marcel). Recherche de l'hormone préhypophysaire gonadotrope dans les cas de tumeurs cérébrales et d'affections encéphaliques. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 36, 1936, p. 1116-1118.

La détermination de l'activité hypophysaire gonadotrope par une méthode histologique quantitative montre que, parmi les diverses affections encéphaliques, les tumeurs cérébrales donnent le plus fréquemment une réaction positive. La réaction paraît être conditionnée par le siège de la tumeur, les localisations basilaires donnant la plus grande proportion de réactions positives. H. M.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

GIANOTTI (Audo). Du diagnostic et de l'étiopathogénie des radiculo-névrites infectieuses à virus neurotrope indéterminé (Sulla diagnosi e sulla ezio-patogenesi delle radicolo-neuriti infettive da virus neurotropo indeterminato). *Pensiero medico*, n° 10, octobre 1936, p. 285-299.

Après un exposé rapide de la littérature publiée sur les affections nerveuses aiguës à virus indéterminé, G. rapporte le cas d'une fillette de 6 ans chez laquelle, après un épisode fébrile et une angine, est apparue une paralysie faciale périphérique gauche, laquelle rétrocéda rapidement. 20 jours après le début des symptômes, nouvelle élévation thermique suivie de douleurs spontanées diffuses et parésie diffuse des 4 membres. Les phénomènes disparurent en quelques semaines laissant subsister au niveau des masses musculaires quelques douleurs spontanées, provoquées également par une pression minime et une paralysie dans le territoire du sciatique poplité externe gauche avec hypoexcitabilité du nerf au courant faradique et galvanique et diminution des réflexes tendineux du membre inférieur gauche. Il existait enfin une dissociation albumino-cytologique (albumine 1-20. Eléments 5-6).

L'auteur discute les diagnostics à envisager, spécialement la poliomyélite, et conclut à une infection encore imprécise mais dont le virus présente une affinité toute spéciale pour certaines parties du système nerveux, pour la gaine de Schwann tout particulièrement.

H. M.

GUILLAIN (Georges). **Radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien** (Radiculoneuritis with acellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, nº 5, novembre 1936, p. 975-990.

L'auteur rapporte 10 observations inédites du syndrome décrit par lui, en collaboration avec J.-A. Barré et A. Strohl et en précise les caractères qui permettent de l'individualiser des autres polyradiculonévrites.

L'affection de fréquence égale dans les deux sexes s'observe surtout entre 20 et 50 ans ; elle est rare chez les vieillards et les enfants. Elle est très certainement d'origine infectieuse quoique, comme dans de nombreuses infections à virus neurotrope, la fièvre fasse souvent défaut ou soit tout au moins discrète. L'apparition des symptômes moteurs ou sensitifs peut être précédée de maux de gorge, de troubles digestifs, de raideur musculaire ou de malaise général. Dans les cas où l'apparition d'un tel syndrome a pu être constatée après une infection suppurée, l'auteur considère que le rôle principal est joué néanmoins par un virus neurotrope dont la virulence serait déclenchée par la maladie initiale.

Le début peut être parfois brutal, caractérisé d'emblée par des crises douloureuses, des paresthésies ou des phénomènes paralytiques.

Les troubles moteurs sont progressifs et ne présentent pas le caractère brutal global de ceux de la poliomyélite antérieure aiguë. Le plus souvent ils envahissent en premier lieu les muscles des extrémités inférieures ; plus tard ceux du tronc, des membres supérieurs, pouvant réaliser parfois une quadriplégie totale. Toutefois la paralysie ou la parésie est rarement d'une égale intensité à tous les niveaux ; les muscles des segments distaux sont plus spécialement atteints. Au membre supérieur la paralysie est souvent circonscrite ; dans de rares cas elle prédomine au niveau des segments proximaux. Le phrénique est rarement atteint. A la paralysie flasque, s'associe habituellement l'hypotonie. Dans un seul cas, l'existence d'une légère hypertonie fut expliquée non par l'atteinte méningée mais par une altération de la contractilité sans doute en rapport avec une lésion du nerf périphérique. L'atrophie musculaire est beaucoup moins marquée que dans la plupart des polynévrites infectieuses ou toxiques. Dans plusieurs cas l'ataxie a pu être constatée. Les réactions à l'excitation galvanique et faradique et les chronaxies sont peu modifiées. Les réflexes tendineux et périostés abolis dans les territoires paralysés peuvent être également supprimés dans des régions apparemment indemnes.

Cette abolition qui constitue un symptôme important peut persister longtemps après disparition de la paralysie. La contractilité idiomusculaire à la percussion, généralement conservée, peut être même exagérée. Les réflexes cutanés sont habituellement normaux ; ils peuvent parfois cependant être abolis.

Les troubles sensitifs généralement très transitoires se caractérisent par des douleurs spontanées parfois intenses, douleurs provoquées par la pression nerveuse ou musculaire, crampes douloureuses surtout aux membres inférieurs, paresthésies, fourmillements, etc. Les modifications de la sensibilité objective souvent légères sont plus marquées à la périphérie des membres. Les altérations de la sensibilité profonde ne sont pas rares et peuvent expliquer les troubles ataxiques. Les troubles des sphincters vésicaux sont exceptionnels et les racines sacrées les plus basses sont rarement atteintes. L'impuissance sexuelle est transitoire. Les nerfs craniens peuvent être intéressés, spécialement la 7e paire (paralysie du type périphérique habituellement transitoire et entièrement curable). La diplopie par paralysie des muscles de l'œil, l'atteinte du trijumeau, du glosso-pharyngien, du vague, du spinal et de l'hypoglosse sont rares, de même les grands troubles bulbaires avec modifications de la phonation, de la déglutition, du rythme cardiaque et respiratoire.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien ont une importance fondamentale. Le liquide clair (exceptionnellement xanthochromique) présente une hyperalbuminose constante et marquée (1 à 2 g. ou plus) ; un chiffre d'albumines de 0,3 à 0,4 ne peut correspondre à ce syndrome, si ce n'est à une forme abortive. La réaction de Pandy est plus souvent positive que celle de Weichbrodt. La dissociation albumino-cytologique est un fait capital et tout tableau de radiculonévrite avec hyperleucocytose ne peut appartenir au syndrome de Guillain-Barré. Le Wassermann est toujours négatif ; la réaction du benjoin colloïdal souvent modifiée.

Le pronostic de l'affection est bon et les cas à évolution fatale rapportés par certains auteurs constituaient en réalité des erreurs de diagnostic. G. insiste sur ce point, rappelant que dans quelques observations compliquées de phlébite et d'embolie pulmonaire il fut impossible de préciser s'il s'agissait d'une étiologie commune à la polyradiculonévrite ou d'une infection surajoutée. Les paresthésies peuvent subsister longtemps ainsi qu'une légère fatigabilité à la marche et surtout l'abolition des réflexes tendineux, créant la possibilité d'erreurs de diagnostic au cours d'affections ultérieures. Toutefois l'auteur a pu mettre en évidence ces réflexes tendineux par la méthode graphique, alors qu'ils étaient abolis à la percussion.

Le diagnostic généralement facile est à discuter avec la poliomyélite antérieure aiguë, les polynévrites par intoxication ou infection. La thérapeutique anti-infectieuse paraît exercer une heureuse influence (salicylate de soude intraveineux, quinine, etc.). On y adjoindra l'électrothérapie sous forme d'ionisation calcique transcérébro-médullaire, les bains chauds et la radiothérapie. Les arsenicaux sont contre-indiqués.

H. M.

MINSKI (Louis). **Polynévrite non alcoolique associée à un syndrome de Korsakow.** (Non-alcoholic polyneuritis associated with Korsakow syndrome). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVI, n° 63, janvier 1936, p. 219-224.

A propos de 4 cas personnels d'étiologie imprécise mais où le rôle de l'alcool peut être éliminé, l'auteur souligne toute l'importance des facteurs d'intoxication et de carence.

Bibliographie. H. M.

RADOVICI (**A.**) et **SCHAECHTER** (**M.**). **Paralysie du sciatique poplité externe par compression physiologique en attitude accroupie.** *Il Cervello*, XV, n° 5, 15 septembre 1936, p. 292-296.

Nouveau cas de paralysie du sciatique poplité gauche consécutive au maintien, pendant 13 heures, d'une position accroupie, asymétrique, le genou gauche fléchi à l'extrême et le poids du corps reposant surtout de ce côté. La paralysie constatée aussitôt après le retour à une position normale a rétrocédé rapidement ; la lésion compressive à laquelle a dû s'ajouter vraisemblablement l'écrasement des vaisseaux nourriciers du nerf semble donc avoir été peu intense. Sa pathogénie paraît être celle des cas rapportés par G. Guillain, de Sèze, Blondin Walter et par Euzière, Lafon et Fascio. H. M.

UNGAR (**G.**)., **GROSSIORD** (**A.**) et **BRINCOURT** (**J.**). **Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. XIII, n° 2, février 1936, p. 189.

Dans son trajet cervical, le nerf phrénique contient des fibres issues des racines postérieures qui ont une action dilatatrice sur les vaisseaux du poumon et qui agissent par un mécanisme histaminergique. Ces fibres quittent le phrénique à l'entrée du thorax pour gagner le poumon par les voies sympathiques. L'excitation prolongée du phrénique au cou ou d'une racine postérieure correspondante provoque des lésions pulmonaires analogues à celles de l'infarctus. Il y a tout lieu de penser que ces éléments nerveux jouent un rôle important dans la pathologie pulmonaire.

L. Marchand.

VASILESCO (**Nicolas C.**). **Syndrome de Guillain-Barré fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 29, 9 novembre 1936, p. 1404-1407.

A propos d'une malade ayant présenté de façon passagère, au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, un syndrome que l'auteur estime proche de celui de Guillain-Barré, V. pose la question de l'origine bacillaire possible de ce syndrome dans certains cas. H. M.

MÉNINGITES

ELKINGTON (**J. St. C.**). **Méningite séreuse spinale circonscrite** (**arachnoïdite spinale**) (Meningitis serosa circumscripta spinalis (spinal arachnoiditis). *Brain*, vol. LIX, 2 juin 1936, p. 181-203.

D'après 41 cas de méningite séreuse circonscrite, E. fait une étude d'ensemble des données cliniques et des découvertes opératoires. Au point de vue étiologique, la notion de traumatisme rachidien était à retenir dans neuf de ces cas, celle de syphilis dans quatre, de méningite méningococcique dans deux, de blennorragie dans quatre et d'autres infections dans six ; aucune étiologie acceptable n'a pu être retrouvée chez les 18 derniers malades. Les lésions essentielles sont constituées par des adhérences et des kystes de l'espace sous-arachnoïdien médullaire, lesquels déterminent secondairement des altérations de la moelle par ischémie ou compression. Les symptômes ressemblent étroitement à ceux d'une compression médullaire tumorale, quoique certains éléments

de diagnostic différentiel sont à relever. Le pronostic est grave, mais est cependant meilleur dans les cas opérés de façon précoce avant la constitution de lésions médullaires irréparables.

Bibliographie. H. M.

ESCHBACH (H.). Le jaune d'acridine dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 28, 2 novembre 1936, p. 1364-1365.

L'auteur signale l'action manifeste du jaune d'acridine, par voie lombaire ou sous-occipitale, à raison de 5 à 10 cc. en solution très faible au 1/20.000.

H. M.

ESTRADA (A.). A propos de l'intégrité cellulaire dans les liquides rachidiens des méningites. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, t. XIII, nº 6, juin 1936, p. 729.

Les états cellulaires ne peuvent pas caractériser, d'après l'auteur, certains états méningés. La destruction ou la dégénérescence cellulaire est fonction du temps pendant lequel les cellules sont soumises à l'action pathogène de l'agent microbien ou à l'action toxique et chimique du liquide rachidien. Qu'il s'agisse de méningites septiques ou aseptiques, on obtient un bon état cellulaire dès qu'on fait le drainage rachidien.

L. MARCHAND.

LESNÉ (E.), SAENZ (A.), SALEMBIEZ (M.) et COSTIL (L.). Rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVI, nº 35, séance du 17 novembre 1936, p. 373-382.

Les auteurs ont fait depuis 4 ans une recherche systématique de l'origine des bacilles responsables des méningites tuberculeuses de l'enfant. Dans les cas dus au bacille bovin, des enquêtes minutieuses ont été poursuivies afin d'établir la notion de contagion et celle d'ingestion de lait de vache ou de laitages crus. Sur 138 cas de méningites allergiques chez des enfants non vaccinés par le B. C. G., la culture du L. C.-R. est restée négative dans 8 cas seulement. Sur les 130 autres cas, dont les liquides furent ensemencés sur milieu de Loewenstein, 121 ont fourni une culture de type humain, et 9 une culture de bacilles bovins. Pour ces derniers la contamination par le lait de vache cru a pu être mise en évidence de façon certaine. Il s'agissait d'enfants élevés à la campagne ; aucun cas ne fut constaté dans la population parisienne en raison sans doute de l'emploi du lait stérilisé ou bouilli. Les pays nordiques dans lesquels l'utilisation du lait cru est très fréquente ont du reste des statistiques de méningite par bacilles bovins beaucoup plus élevées. L'emploi pour les enfants du lait contrôlé dès la production à l'étable puis bouilli ou stérilisé doit donc être une règle absolue.

Discussion : MM. Robert Debré, Guérin, Rist et H. Martel. H. M.

TEMPEA (V.). L'état préméningitique. *Les annales d'oto-laryngologie*, nº 9, septembre 1936, p. 905-910.

A propos de plusieurs cas personnels, T. insiste sur la nécessité d'une meilleure connaissance des états préméningitiques permettant d'intervenir chirurgicalement avant la période de généralisation de la méningite otogène. H. M.

URECHIA (C. I.), et ELEKES (N.). Méningite lymphocytaire bénigne. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 26, 19 octobre 1936, p. 1293-1297.

U. et E. rapportent un cas de méningite lymphocytaire bénigne chez un sujet de 21 ans ; ils soulignent l'existence d'une tension rachidienne considérable avec stase papillaire unilatérale, d'une sensation d'engourdissement généralisée, d'un signe de Babinski transitoire et la disparition temporaire de quelques réflexes tendineux. La syphilis et la bacillose pouvant être éliminées, ainsi que la poliomyélite et l'encéphalite, les auteurs considèrent comme probable l'étiologie ourlienne de ce cas, étiologie basée sur l'existence à cette époque d'une épidémie d'oreillons et sur l'apparition d'une angine ayant précédé de peu la méningite. H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

ALCOOK (N. S.). A propos de l'anatomie pathologique de la chorée sénile (non héréditaire) (A note on the pathology of senile chorea. Non hereditary). *Brain*, vol. LIX, 3, octobre 1936, p. 376-387, 1 fig., 1 planche.

A. rapporte deux observations anatomo-cliniques de sujets atteints de chorée, sans aucun trouble mental, sans la moindre tare familiale, et ne pouvant en conséquence être rangés dans les cas de chorée de Huntington. Une série de coupes horizontales du cerveau et plus spécialement du corps strié ont été l'objet de comparaisons rigoureuses avec des coupes identiquement préparées de 3 cerveaux normaux et de 3 cerveaux de chorée de Huntington. Les constatations faites permettent de considérer ces deux formes de chorée comme des entités différentes et doivent faire admettre que les grandes et les petites cellules du noyau caudé et du putamen appartiennent à un système différent de celles du globus pallidus.

Bibliographie. H. M.

DRACH (S. Meier). Le paraspasme facial. *Thèse Bucarest*, 1936.

Le paraspasme facial est un syndrome rare, avec une évolution chronique, possédant des caractères différentiels nets avec les autres spasmes de la face.

Il évolue seul, sans que nous lui connaissions de substratum anatomo-pathologique.

L'étiologie de ce syndrome est encore très obscure, et rien dans les antécédcnts de ces malades ne nous permet de lui affirmer la cause.

La majorité de ces malades varient entre 50 et 60 ans mais on trouve également des cas, plus rares, entre 30 et 50 ans.

Dans aucun cas de paraspasme connu jusqu'à présent on n'a trouvé la syphilis dans leurs antécédents.

L'étude de la chronaxie et des synergies musculaires démontre sans doute que le syndrome est d'origine centrale, extrapyramidale, sans qu'on puisse le localiser, faute des documents anatomo-pathologiques.

Ne connaissant pas l'étiologie du paraspasme, le traitement de ce syndrome ne peut être que symptomatique.

Le traitement chirurgical par la section des nerfs faciaux est sans effet. L'alcoolisation bilatérale des nerfs faciaux donne quelques améliorations, mais il faut la répéter tous les 6 mois. De plus, elle présente des inconvénients esthétiques à cause de la paralysie faciale qu'elle produit.

La diélectrolyse transcérébrale calcique donne très fréquemment des améliorations importantes et il faut l'essayer sans inconvénient dans tous les cas de paraspasme.

En cas d'échec de tous les autres traitements, pour délivrer les malades de leurs idées obsédantes (idées de suicide) et pour leur redonner la vue, nous recourrons au traitement orthopédique avec l'appareil de Poulard-Azelin monté sur des lunettes qui maintient la paupière supérieure et s'oppose à la production du spasme.

D. Paulian.

GUTTMANN (E.). Sur quelques aspects constitutionnels de la chorée et ses séquelles (On some constitutional aspects of chorea and on its sequelae). *The journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, nº 65, juillet 1936, p. 16-26.

En comparant l'anamnèse de malades mentaux, la chorée apparaît plus fréquemment chez les schizophrènes que chez les maniaques dépressifs. D'autre part, la personnalité prémorbide et l'hérédité montrent l'existence de relations étroites entre la chorée et la schizophrénie. A signaler enfin la persistance fréquente, après la chorée, d'anomalies motrices susceptibles de constituer un facteur important de la personnalité ; ceci peut être considéré dans les névroses comme un facteur de fragilisation.

H. M.

SPIRIDON (G. Gheorghe). Considérations générales sur le spasme de torsion. *Thèse Bucarest*, 1936.

Le spasme de torsion est une maladie caractérisée par des mouvements involontaires dysharmoniques produisant des attitudes de torsion, de rotation du corps, exagérées par les mouvements volontaires diminuant au repos et disparaissant dans le sommeil.

L'étiologie du spasme de torsion n'est pas entièrement établie. Le facteur ethnique s'impose comme élément relatif, mais pas comme élément cardinal. Nous croyons que le spasme de torsion essentiel, idiopathique, existe comme entité morbide.

Parmi les causes qui peuvent déterminer un syndrome extrapyramidal du type S. T., l'encéphalite épidémique occupe une place importante. Les traumatismes congénitaux paraissent avoir un rôle prédisposant et les ultérieurs peuvent déterminer l'apparition du syndrome.

Au point de vue anatomo-pathologique on trouve des lésions dégénératives caractérisées par une atrophie cellulaire avec surcharge de lipoïdes, l'homogénéisation des noyaux, ainsi qu'une transformation partielle de la névroglie protoplasmique en névroglie fibreuse, des foyers d'hyperplasie névroglique dans le noyau caudé, le noyau lenticulaire et les centres sous-thalamiques.

La symptomatologie du S. T. peut être résumée ainsi : des phénomènes moteurs caractérisés par la dystonie, des contractions musculaires qui produisent un changement temporaire et répété de l'attitude du corps. Les phénomènes associés extrapyramidaux ou pyramidaux décrits par les auteurs, ne font pas partie de la symptomatologie du S. T. essentiel.

Le diagnostic facile dans les formes typiques s'impose dans les formes associées avec les autres syndromes extrapyramidaux.

La maladie est incurable. Les traitements essayés n'ont donné aucun résultat favorable.

D. Paulian.

MALADIE DE PARKINSON

CARDONA (Filippo). **Sur la pathogénèse des crises oculogyres dans le parkinsonisme postencéphalitique** (Sulla patogenesi delle crisi oculogire nel parkinsonismo encefalitico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 2, mars-avril 1936, p. 278-289.

C. rappelle le nombre très grand des publications et des théories émises en ce qui concerne la question des crises oculogyres dans l'encéphalite épidémique. Malgré la multiplicité des observations cliniques, les données anatomo-pathologiques sont réduites ; l'auteur a pu faire l'examen complet de deux cas typiques ; il expose ses résultats et les compare aux constatations antérieurement publiées, tout en discutant la valeur des différentes hypothèses proposées. Les lésions, pratiquement identiques dans l'ensemble chez les deux sujets, étaient les suivantes : légère raréfaction cellulaire, diffuse, au niveau du cortex frontal, surtout prolifération discrète de la glie astrocytaire spécialement dans la couche moléculaire et dans la substance blanche sous-corticale voisine de la substance grise. Lésions inflammatoires discrètes. Aucune atteinte du centre ovale. Lésions variées mais peu importantes des noyaux de la base ; là également quelques cellules présentaient des lésions de chromatolyse et d'atrophie, mais la plupart étaient normales. Légère atteinte des petits vaisseaux, à type de dégénérescence hyaline et scléreuse ; aucune hémorragie, infiltration périvasculaire très modérée. Au niveau du locus niger : raréfaction de la substance noire, et très légère réaction inflammatoire. Le mésencéphale, les tubercules quadrijumeaux, la substance grise avoisinant l'aqueduc de Sylvius présentaient, quoique encore à un degré moindre, les mêmes altérations que les noyaux sus-nommés. De telles lésions qui peuvent être rencontrées chez des parkinsoniens postencéphalitiques non atteints de crises oculogyres ne sauraient donc projeter aucune lumière nouvelle sur ces crises.

H. M.

DABROWSKI (K.). **Rapports entre l'âge et les tableaux anatomo-cliniques du parkinsonisme de l'encéphalite léthargique** (O znaczeniu wieku w klenice i patologji parkinsonizmu pospiaczkowego). *Neurologja Polska*, t. XVIII, n° 4, 1935, p. 514-527, 2 planches hors texte.

L'examen histopathologique de 5 cas de maladie de Parkinson postencéphalitique a montré, quel que soit l'âge des sujets, des lésions typiques au niveau de la substance noire et des lésions peu caractéristiques du tronc cérébral et de la corticalité. Il existait d'importantes lésions vasculaires comparables à celles rencontrées dans la sclérose sénile, et dans l'artério-sclérose, plus particulièrement marquées chez les sujets jeunes (20 à 30 ans) au niveau du tronc cérébral et de la substance corticale ; selon D., la prédominance de ces localisations corticales influencerait chez les malades jeunes l'intensité et la fréquence des signes corticaux. Si l'on admet que pendant la période de développement cérébral les vaisseaux sont d'une sensibilité toute spéciale, leur atteinte marquée dans les cas où l'affection survient dans le jeune âge se trouve donc facilement expliquées. Par contre chez les sujets âgés (74 ans dans un cas), ces mêmes atteintes vasculaires n'étaient pas plus marquées qu'elles le sont habituellement chez le vieillard normal. Leurs caractères étaient ceux rencontrés dans les formes d'évolution sénile, les lésions les plus importantes siégeant au niveau des vaisseaux de plus gros calibre. Il n'existait pas de grands foyers de ramollissement, mais de petites lésions lacunaires ; à noter enfin une raréfaction des éléments cellulaires avec appauvrissement en vaisseaux plus

marquée dans la corticalité et une tendance à l'atrophie cellulaire de l'artério-sclérose.

H. M.

PORTA (Virginio) et **PELLICIOLI** (V. G.). **Du métabolisme des corps créatiniques dans le parkinsonisme postencéphalitique et ses modifications au cours de la cure par la belladone** (Sul ricambio dei corpi creatinici nel parkinsonismo postencefalitico, e le sue modificazioni nel decorso della cura con belladonna). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. III, 30 septembre 1936, p. 388-409.

L'étude du métabolisme des corps créatiniques dans le parkinsonisme postencéphalitique montre l'existence d'un certain rapport entre l'intensité du syndrome hypertonique et la créatinurie. Le traitement par la belladone, lorsqu'il agit sur le syndrome pallidal, diminue non seulement la créatinurie, mais aussi, dans une certaine mesure, l'excrétion de la créatinine. Ces effets manquent lorsque le traitement ne détermine pas de modifications cliniques. Le métabolisme des corps créatiniques ne peut être étudié isolément mais seulement avec celui des corps azotés auquel il est étroitement lié.

Bibliographie. H. M.

PORTA (Virginio) et **MONZEGLIO** (Luigi). **L'hyperglycémie après ingestion de sucre dans le parkinsonisme postencéphalitique** (L'iperglicemia da carico di zucchero nei postumi de encefalite epidemica). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. III, 30 septembre 1936, p. 299-313.

L'hyperglycémie après ingestion de saccharose est exagérée dans le parkinsonisme postencéphalitique, mais elle est bientôt suivie d'une hypoglycémie d'assez longue durée, ce qui témoigne de l'existence d'un déséquilibre neuro-végétatif avec influence prédominante du vague. Le traitement par la belladone augmente encore la phase hyperglycémique tout en diminuant la phase hypoglycémique.

Bibliographie. H. M.

PENNACHIETTI (Mario). **Déformations des extrémités avec arthropathies dans le parkinsonisme postencéphalitique** (Sulle acrodeformazioni con artropatie nel parkinsonismo postencefalitico). *Minerva Medica*, vol. I, nº 18, 5 mai 1936, 8 fig.

Etude de six cas de maladie de Parkinson postencéphalitique avec déformations des extrémités des membres supérieurs consistant en modifications irréductibles de la forme et de la position des doigts, soit en flexion soit en extension. Ils'agissait dans un cas de contractures fixées par rétraction musculaire ; dans les cinq autres, ces déformations étaient liées à l'amyotrophie, à la contracture et aux arthropathies avec subluxation et ankylose fibreuse. Dans un de ces derniers cas l'examen anatomique montrait, outre les altérations classiques méso-diencéphaliques et cortico-frontales, des lésions dégénératives avec réduction numérique des éléments cellulaires de la substance grise médullaire au niveau du renflement cervical. Ces dernières paraissent responsables des troubles trophiques musculaires et articulaires qui ont exagéré et fixé les déformations primitivement en rapport avec de simples troubles dystoniques.

Bibliographie. H. M.

RUPTUREANU (T. Gheorghe). **Le syndrome parkinsonien d'origine syphilitique.** *Thèse Bucarest*, 1936.

Les observations des auteurs que nous avons cités, de même que nos observations personnelles, démontrent nettement la notion de l'existence du syndrome acinéto-

hypertonique dû à l'infection syphilitique du mésencéphale. Cette notion repose sur des constatations cliniques, humorales et anatomo-pathologiques.

Les malades qui présentent cette affection, ce sont des gens d'âge moyen et plutôt des jeunes.

Les cas de parkinsonisme syphilitique sont assez rares par rapport à la fréquence de la maladie de Parkinson, le facteur syphilitique n'intervient que d'une façon exceptionnelle.

Il faut faire remarquer qu'il y a des malades qui présentent des névraxites indiscutablement syphilitiques, mais dont les réactions biologiques dans le liquide céphalo-rachidien n'apparaissent que tardivement, et d'autres dont les réactions restent indéfiniment négatives ; il faut diagnostiquer le parkinsonisme syphilitique, d'une part sur les symptômes cliniques, céphalées, signes tabétiques, signes pyramidaux et d'autre part sur les réactions du liquide céphalo-rachidien, qui certainement ont une grande valeur.

Le diagnostic posé, le traitement doit être énergique et persévérant.

On réalise ce traitement grâce à l'arsenic, au bismuth, à l'iodure de potassium, à la malariathérapie et à la pyrétothérapie.

Il faut dépister le facteur étiologique syphilitique dès le début, car la syphilis détermine des lésions de vascularite chronique, lésions qui ne réagissent plus au traitement spécifique, à la longue.

Plus le traitement sera précoce, plus nous obtiendrons des succès rapides et heureux dans ces syndromes parkinsoniens dus à l'infection tréponémique.

D. Paulian.

SCLÉROSE EN PLAQUES

BERCHENKO (Frank). Un cas de sclérose en plaques avec pseudo-régénération médullaire (Ein Fall von Sclerosis multiplex mit Bildung eines Pseudo-Ruckenmarks durch Regeneration). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVII, fasc. 2, 1936, p. 208-228, 14 fig.

B. rapporte l'observation d'une femme de 35 ans présentant depuis 13 ans une sclérose en plaques montrant une destruction complète de la moelle depuis D8 jusqu'au segment inférieur avec, simultanément, régénération d'une pseudo-moelle à partir des ganglions spinaux. L'auteur souligne les trois points suivants : 1° Caractères particuliers de ces lésions au cours de la sclérose en plaques, paraissant n'avoir encore jamais été décrites dans cette affection ; 2° Possibilité démontrée par ce cas, d'une régénération du système nerveux central; 3° Relations possibles de la sclérose en plaques et de la syringomyélie, jadis discutées, et que les constatations de ce cas semblent confirmer. Bibliographie.

H. M.

BRICKNER (Richard M.). Forme sensitive et autres formes cliniques de la sclérose en plaques (Sensory and other aspects of multiple sclerosis). *Bulletin of the Neurological Institute*, vol. V, août 1936, p. 16-27.

Les auteurs rapportent deux observations, l'une de kyste hémangiomateux, l'autre de kyste astrocytaire, en communication avec le ventricule latéral. Dans les deux cas, les modifications du liquide soustrait par ponction lombaire ont démontré que des hémorragies répétées s'étaient produites dans les kystes. Ces derniers se remplissaient d'air lors de l'encéphalographie lombaire. Les ventricules étaient dilatés, mais non déplacés ; l'auteur propose une interprétation de ces faits. H. M.

CAMPAILLA (Giuseppe). Douleurs et altérations radiologiques au niveau de la colonne lombaire dans la sclérose en plaques (Dolore e alterazioni radiologiche della colonna lombare nella sclerosi a placche). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 3-4, 1935, p. 275-295, 15 fig.

En raison de la fréquence des douleurs lombaires, à type de lombarthrie accompagnant la sclérose en plaques, l'auteur a fait un examen radiographique de la colonne lombaire chez onze sujets atteints de cette affection. Les altérations susmentionnées y furent constantes. Le mécanisme pathogénique paraît en rapport soit avec une arachnoïdite secondaire, des douleurs cordonales ou une lombarthrie. Les troubles de la statique,les mouvements du malade ainsi qu'une altération de la fonction neurotrophique vis-à-vis du système ostéo-articulaire peuvent expliquer ces douleurs.

Bibliographie. H. M.

CHALLIOL (Vittorio). Forme tumorale de la sclérose en plaques (La forme tumorale della sclerosi a placche). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. II, avril 1936, p. 161-178.

L'examen approfondi de deux cas personnels de sclérose en plaques, étudiés au point de vue clinique et histologique, démontre que le diagnostic différentiel entre cette affection et une tumeur cérébrale peut être parfois impossible. Il s'agit en général de formes à évolution aiguë avec syndrome hypertensif, réalisant l'allure clinique d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. L'élément de diagnostic le plus certain se trouve donné par l'évolution même de la maladie. H. M.

LÉPINE (Jean), ARLOING (F.), MOREL (A.) et JOSSERAND (A.). Acide ascorbique et sclérose en plaques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVI, nº 32, séance du 27 octobre 1936, p. 274-275.

Partant de l'hypothèse que, dans la sclérose en plaques, le trouble local de la nutrition dépendait de modifications dans les activités fermentaires (soit exagération des processus de lyse, soit diminution des actes d'édification synthétique),les auteurs se sont proposés d'activer les ferments, pour leur permettre de compenser les pertes produites par l'usure des constituants chimiques. Deux éléments d'action concordante, activateurs de ferments, l'ion magnésium et le complexe résultant de la réaction ferrico-déhydrascorbique ont été utilisés. Des injections du corps complexe obtenu ont été faites chez plusieurs malades atteints de sclérose en plaques, de séquelles encéphalitiques, de confusion mentale. Ces tentatives thérapeutiques dirigées avec toute la prudence désirable n'ont donné lieu à aucun accident. Dans plusieurs cas de sclérose en plaques l'amélioration fut considérable et a dépassé celle que des rémissions spontanées peuvent donner.

H. M.

RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN et BARNAY. Sclérose en plaques et hémorragie cérébrale. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, fasc. IX, septembre 1936, p. 436-439.

Les auteurs rapportent le cas d'un malade présentant un syndrome de sclérose en plaques et qui succomba à la suite d'une crise d'épilepsie. L'examen *post mortem* montra l'existence d'un important foyer capsulaire d'hémorragie cérébrale, conséquence d'une hypertension artérielle. La question est posée du rapport entre les deux syndromes nerveux; les auteurs concluent à leur association, la sclérose en plaques ayant peut-être favorisé l'hémorragie. H. M.

THÉRAPEUTIQUE

LEROY (A.). La diéthylmalonylurée à doses moyennes sédatif de l'agitation chronique grave. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXXVI, n° 3, mars 1936, p. 142-158.

L'auteur a employé la diéthylmalonylurée comme hypnotique et comme calmant de l'agitation aiguë avec des bons résultats qui confirment ceux antérieurement obtenus par Francotte et L'Hœst. Il l'utilise également avec succès pour combattre l'agitation chronique surtout quand elle s'accompagne de tendances aux violences, ainsi que les observations rapportées en témoignent. La drogue est donnée par voie buccale ou sous-cutanée; 50 cgr. à 2 gr. par jour calment l'agitation et transforment les malades. L'état antérieur réapparait dès que la médication est suspendue. Il existe une légère accoutumance qui, après des mois ou des années, oblige à augmenter légèrement la dose primitive. La thérapeutique est sans action sur l'intelligence : la lucidité, la mémoire, semblent au contraire améliorées. Même après des années de traitement, on ne trouve aucun signe d'intoxication aiguë ou chronique. L'état général reste bon, le poids augmente souvent, les règles sont régulières, la tension artérielle n'est pas diminuée. On ne constate ni rétention d'urée ni hématoporphyrinurie. L'anémie souvent constatée se rencontre aussi bien chez les déments précoces non traitées et ne peut être imputable à la thérapeutique. H. M.

MIGNOT (Roger). L'insuline comme anaphrodisiaque. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 3, octobre 1936, p. 427-432.

M. rapporte 7 observations démontrant les bons résultats obtenus par l'insuline dans le soulagement de l'éréthisme sexuel chez les femmes aliénées. L'action médicamenteuse est indépendante de la nature de la maladie mentale du sujet. H. M.

MYERSON (Abraham). Action du sulfate de benzédrine sur l'humeur et la fatigue chez des sujets normaux et chez les nerveux (Effect of benzedrine sulfate on mood and fatigue in normal and in neurotic persons). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, XXXVI, n° 4, octobre 1936, p. 816-822.

M. signale les bons effets obtenus par l'ingestion de 5 à 20 mgr. de sulfate debenzédrine dans les cas de fatigue et de malaise consécutifs à un surmenage et au manque de sommeil. Cette drogue améliore également l'insomnie. Elle est à recommander dans les états de névrose avec dépression et dans certains cas de psychose minor. Son action n'est ni curative ni prolongée dans ces cas, mais constitue un adjuvant utile surtout à la période d'apparition de l'amélioration spontanée ; elle contribue à dissiper l'apathie et la dépression matutinale. H. M.

POINTENER. Traitement des dysuries d'origine cérébrale par les injections épidurales sacro-coccygiennes. *Thèse Marseille*, 1935, n° 5.

Se fondant sur 3 observations anciennes de Masmonteil qui rapporte une amélioration de la dysurie des cérébraux par épiduralisation, et par analogie avec les belles améliorations obtenues par cette méthode chez les médullaires, tabétiques en particulier, l'auteur essaye de traiter ainsi les troubles mictionnels des cérébraux. Quatre observations personnelles (2 pseudo-bulbaire, 1 parkinson, 1 tumeur cérébrale) avec amélioration semblent plaider en faveur de cette thérapeutique. J. E. PAILLAS

ROXO (Henrique). **Méthodes spéciales de traitement des maladies mentales** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 2, juillet 1936, p. 195-209.

Exposé des méthodes thérapeutiques propres à l'auteur et utilisées à la clinique psychiatrique de Rio-de-Janeiro. H. M.

TELATIN (Luigi). **Formules leucocytaires au moyen de substances pyrétogènes diverses** (Curve leucocitarie di fronte ad agenti piretogeni diversi). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. 1, 1936, p. 26-40, planches hors texte.

Etudiant les courbes leucocytaires après administration thérapeutique de substances pyrétogènes diverses : « Piretamina Centanni, Pyrifer, Neurovaccino Bruschettini, Sulfor Fism, Benzinolo », l'auteur a obtenu les résultats suivants : Leucopénie constatée 1 h. à 1 h. et demie après administration du médicament suivie d'une leucocytose disparaissant de 1 à 5 jours après. Les réactions les plus importantes ont été obtenues par la « Piretamina et le Pyrifer » (leucocytose à 50.000 par mmc. dans les 24 heures). Le rapport de ces réactions sanguines avec l'élévation thermique n'est pas constant. T. considère ces réactions comme étant de la plus haute importance, dans l'interprétation du mode d'action des substances précitées. H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

ANGRISANI (Domenico) et **FITTIPALDI** (Antonio). **L'indice de rouge congo dans la paralysie générale** (L'indice del Rosso Congo nella paralisi progressiva). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. III, juillet 1936, p. 437-449.

Au cours de 33 déterminations de l'indice du rouge Congo intraveineux chez des paralytiques généraux, des valeurs pathologiques ont été observées 14 fois. Sous l'influence de la malariathérapie, on a pu dans certains cas noter une tendance de l'index à se porter vers la normale.

Bibliographie. H. M.

CUCCKI (Aldo). **La malariathérapie chez les paralytiques généraux et ses problèmes médico-légaux** (La malarioterapia nei paralitici progressivi e i suoi problemi medico-legali). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. 3, 30 septembre 1936, p. 333-366.

De l'observation longtemps suivie de 172 paralytiques généraux impaludés, du point de vue de l'influence de différents facteurs sur les résultats thérapeutiques, C. considère que le jeune âge du sujet et que les formes cliniques expansives sont des éléments de bon pronostic ; le nombre des accès a probablement une certaine importance, au contraire la plus ou moins grande élévation thermique au cours du traitement n'en aurait aucune. Les rémissions importantes se maintiennent, mais les moyennes s'atténuent. Du point de vue médico-légal, dans les cas de guérison clinique complète le malade récupère tous ses droits civils en même temps que son entière responsabilité. Par contre, dans les cas où la preuve d'une guérison incomplète peut être faite, on accordera le bénéfice de la tare mentale en matière juridique, avec toutes les conséquences qui en découlent.

Bibliographie. H. M.

DUJARDIN (**B.**), **BAONVILLE** (**H.**) et **TITECA** (**J.**). **Les réagines du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VII, n° 11, novembre 1936, p. 993-1003.

Les auteurs, rappelant que dans la paralysie générale l'index photométrique de Vernes du liquide céphalo-rachidien s'inscrit habituellement entre les valeurs extrêmes de 40 et 90, ont cherché à mettre en évidence des différences plus marquées entre les liquides en leur appliquant la méthode des dilutions et en traitant ces dernières par la réaction au péréthynol B. Ses résultats qui confirment toutes prévisions permettent d'attribuer aux réagines du liquide céphalo-rachidien une origine exclusivement sanguine. Ces réagines passent du sang dans le liquide, grâce à une perméabilisation des plexus choroïdes ou des méninges et sont le test le plus délicat et sélectif de cette perméabilisation.

Les différences importantes qui séparent les syndromes humoraux de la syphilis cérébro-spinale de ceux de la paralysie générale se retrouvent avec plus de netteté encore par l'emploi de la méthode au péréthynol B. Celle-ci montre que dans les cas de syphilis cérébro-spinale, la perméabilité méningée aux réagines diminue rapidement sous l'influence du seul traitement chimiothérapique. Dans la paralysie générale typique, au contraire, il existe une perméabilité méningée extrême qui persiste ou s'accroît même, immédiatement après malariathérapie. Au contraire, dans certaines formes de transition vers la syphilis cérébro-spinale, la formule humorale différente se caractérise avant tout par une perméabilité méningée beaucoup moindre, et dans les cas de tabo-paralysie générale, cette perméabilité est souvent très faible. Indépendamment de cet intérêt diagnostique, la rapidité de diminution de la perméabilité méningée, variable suivant les cas, permettra de juger le pronostic d'une paralysie générale avant et après malarisation et de fixer la ligne de conduite du point de vue thérapeutique. L'emploi de ces méthodes ne dispensant bien entendu en rien de l'analyse psychiatrique. A noter d'autre part que la persistance de la perméabilité méningée doit faire craindre le peu d'effet de la chimiothérapie et inciter à un nouvel emploi d'une méthode pyrétogène.

H. M.

MECO (**Osvaldo**). **Etudes cliniques sur la signification des rémissions totales ou presque totales et de la positivité de la réaction de Wassermann dans le liquide des paralytiques généraux par rapport à l'évolution mentale** (Osservazoni cliniche sul significato delle remissioni totali o quasi della positivita della reazione di Wassermann sul liquor dei paralitici progressivi in rapporto all'andamento patologico mentale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 3, mai-juin 1936, p. 633-659.

D'après de multiples observations, M. montre l'absence de tout parallélisme, entre l'évolution clinique et humorale des paralytiques généraux traités par la malariathérapie. Les malades ayant bénéficié d'une rémission clinique présentent toujours, immédiatement après la malariathérapie, une réaction de Wassermann très positive ; la négativation se produit progressivement, presque toujours en 5 à 6 mois ou même un an. Chez les sujets dont le Wassermann s'est rapidement affaibli, à la fin du traitement, une aggravation clinique a pu être constatée dans de nombreux cas. Ces faits confirment les recherches précédentes de M. sur cette question. H. M.

RIZZO (**Cristoforo**). **Paralytique général octogénaire impaludé à soixante-dix ans. Considérations relatives à la contamination syphilitique tardive, à la paralysie générale sénile, à la malariathérapie et à la prophylaxie de la sy-**

philis nerveuse (Paralitico ottantenne malarizzato a settant'anni. Considerazioni sul contagio luetico tardivo, sulla paralisi progressiva senile, la malarioterapia e la profilassi della neurolue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVII, fasc. 3, mai-juin 1936, p. 460-491, 3 fig.

Observation d'un sujet ayant contracté la syphilis à 62 ans, suivie quelques mois plus tard d'une méningite basilaire gommeuse avec paralysie permanente de la VI[e] paire gauche, chez lequel on vit s'installer une paralysie générale au cours de la 70[e] année. La rémission complète, clinique et humorale obtenue par l'impaludation et le traitement spécifique persiste depuis dix ans.

Il semble que les sujets contaminés à un âge avancé présentent assez fréquemment des accidents tertiaires précoces, plus spécialement au niveau du système nerveux. La période de latence entre la contamination et le développement de la paralysie générale est en général d'autant plus brève que la contamination a été plus tardive. Le nombre des paralytiques contaminés tardivement est minime par rapport à ceux qui le furent dans leur jeunesse. La paralysie sénile ou tardive n'est pas très rare ; les malades de plus de 60 ans constituent une proportion de 8,96 % ; ils peuvent bénéficier de l'impaludation, à condition de multiplier les précautions habituelles, d'autant que dans l'état actuel des connaissances il n'existe pas de test biologique permettant de contrôler l'évolution et de surveiller les complications éventuelles. Quels que soient les bons résultats obtenus par la malariathérapie, les cas dans lesquels se sont produits d'irréparables processus destructifs dans le système nerveux ne peuvent bénéficier d'aucune réelle amélioration clinique. Par contre la guérison biologique peut exister même chez des malades qui conservent leur syndrome démentiel. Le phénomène de la thermolabilité de la réaction de Wassermann dans le liquide peut guider le choix du traitement, tout comme il constitue l'indice des bons effets biologiques de la thérapeutique elle-même. La prophylaxie de la syphilis nerveuse, la plus efficace, est constituée par le traitement à la période primaire et secondaire ; attendu que les thérapeutiques modernes s'avèrent biologiquement efficaces même à un stade avancé de la maladie elles doivent l'être, à plus forte raison, à la période préclinique. La grande majorité des paralytiques généraux sont des sujets non traités ou n'ayant pas été soumis à une thérapeutique active biologiquement contrôlée.

Bibliographie de deux pages.

H. M.

SCIUTI (M.). Les crises épileptiformes dans la paralysie générale, avec considérations spéciales sur celles survenant après malariathérapie (Le crisi epilettiformi nella paralisi progressiva con particolare riguardo a quelle post-malarioterapiche). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. III, juillet 1936, p. 339-376.

L'auteur étudie, à la lumière des données les plus récentes, l'ensemble de la bibliographie consacrée à la pathogénie des accès épileptiformes dans la paralysie générale et rapporte 12 observations parmi lesquelles les crises sont apparues après la sulfopyrétothérapie. Des causes prédisposantes, préparantes et déterminantes interviennent dans le déterminisme des crises épileptiformes. S. par ses recherches, montre que chez les paralytiques généraux impaludés, les crises épileptiformes peuvent apparaître après la malariathérapie, sans que cette dernière en soit responsable, d'autant qu'elle n'a modifié en rien le processus démentiel. Dans les quelques cas, où les crises sont apparues au cours du traitement ou aussitôt après, la pyrétothérapie soufrée ou l'impaludation semblent jouer par contre un rôle déterminant ou déchaînant.

Dans d'autres cas plus rares, les crises épileptiformes éclatent à une date éloignée de l'époque de la pyrétothérapie et en pleine phase d'amélioration des symptômes para-

lytiques ; le caractère des accès ne se distingue pas de celui de l'épilepsie vraie. Certains auteurs rendent la thérapeutique responsable de telles crises ; du fait que la malariathérapie semble dans ces cas avoir transformé le processus paralytique en processus syphilitique, une étiologie spécifique semble, selon S., plus vraisemblable.

H. M.

ZARA (Eustachio). La polypeptidémie chez les paralytiques généraux (La polipeptidemia negli ammalati di paralisi progressiva). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. III, juillet 1936, p. 399-414.

Z., après avoir repris l'exposé des données cliniques et physiologiques sur les polypeptides, rapporte le résultat de ses recherches chez 50 paralytiques généraux. Selon lui, l'hyperpolypeptidémie rencontrée dans 48 % de ses cas doit se rapporter à des facteurs complexes ; il ne faut pas exclure l'influence éventuelle de causes nerveuses sur le métabolisme de cette fraction protéique.

Bibliographie jointe. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

AGUIAR WHITAKER (E. de). Syndrome d'automatisme mental de Clérambault (avec délire de possession extérieure) et troubles hypophyso-diencéphaliques (Syndrome de automatismo mental de Clerambault (com delirio de possessao externa) e perturbaçoes hypophyso-diencephalicas). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. II, nº 3, juillet-septembre 1936, p. 215-232.

Observation d'une malade présentant un syndrome d'automatisme mental de Clérambault avec délire de possession extérieure chez laquelle étaient associés des troubles hypophyso-diencéphaliques décelables par l'examen clinique et par les épreuves fonctionnelles. La pneumo-encéphalographie montrait un élargissement des citernes basales, de l'infundibulum et des régions avoisinantes, indépendamment d'atrophies légères probables au niveau du cortex cérébral. S'inspirant des idées de Clérambault et de la doctrine colloïdale de Lumière, l'auteur a tenté une désensibilisation par l'hyposulfite de magnésie, puis des injections intramusculaires de nucléinate de soude. L'examen clinique et le test psychologique de Rorschach montrent l'action d'une telle thérapeutique, puisque le malade a pu quitter l'asile.

A souligner donc la possibilité de déceler *in vivo* le substratum anatomique, voire même étiopathogénique de ce syndrome par l'association de la clinique, du laboratoire et de la pneumo-encéphalographie, et, dans certains cas, les résultats satisfaisants de tentatives thérapeutiques. H. M.

BLITZSTEN (N. L.). « Amphithymie » (Amphothymia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, nº 5, novembre 1936, p. 1021-1036.

L'auteur tente de définir ce qu'il appelle la constitution « amphithymique ». Les altérations de la mentalité ne doivent pas toutes en effet être rapportées à la psychose ma-

niaque dépressive. Indépendamment de son homologue, la personnalité cyclothymique, il existe un autre état assez comparable, mais dans lequel les malades présentent des caractéristiques différentes ; c'est à cette forme clinique qu'est donnée cette appellation d' « Amphithymie ». La personnalité « amphithymique » rentre dans le cadre de la constitution psychopathique, mais elle n'en constitue qu'une de ses variétés. D'après l'étude des 12 malades sur laquelle repose ce travail, B. considère qu'un tel état provient de l'influence produite par un milieu familial dans lequel l'individu souffre de manière plus ou moins consciente. La thérapeutique est souvent d'une application difficile ; la psychanalyse est susceptible de bons résultats. H M.

BOLSI (D.) et **GOMIRATO (G.). Des anomalies endocriniennes dans les syndromes neurasthéniques constitutionnels** (Delle anormalita endocrine nelle sindromi neurasteniche costituzionali). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVIII, fasc. 1, juillet-août 1936, p. 128-138.

Premier ensemble de recherches entreprises dans le but de vérifier l'existence possible d'un syndrome hématochimique et hématomorphologique de cause endocrine chez les psychopathes ; l'idée est généralement admise de l'existence d'anomalies glandulaires et neurovégétatives dans l'étiologie de la psychonévrose mais la nature même de ces anomalies suivant chaque forme clinique envisagée est encore à préciser. B. et G. ont étudié la glycémie, la chlorurémie, la réserve alcaline, le métabolisme basal, la vitesse de sédimentation globulaire, le pouvoir de dilution rénale et la formule leucocytaire chez 10 psychasthéniques constitutionnels et chez différents témoins, afin de mettre en évidence des anomalies possibles en rapport avec un hypocorticosurrénalisme. Il semble bien qu'il existe, non seulement chez les asthéniques longilignes, mais aussi chez les mégalosplanchiques, un hypofonctionnement surrénalien susceptible de contribuer à la pathogénie des manifestations psychonévrotiques ; il s'agit vraisemblablement d'un trouble de la fonction corticale. En raison des valeurs élevées de la réserve alcaline en désaccord avec les autres constatations sanguines justifiant l'hypothèse d'un hypocorticosurrénalisme, la participation d'autres dysfonctionnements endocriniens doit donc influer, non seulement sur les anomalies neurovégétatives et psychiques, mais imprime des caractères morbides à l'individualité des psychasthéniques constitutionnels.

Bibliographie. H. M.

DOMENICO (Amico). Sur l'exploration du système réticulo-endothélial en neuropsychiatrie (Sull'explorazione del sistema reticulo-endoteliale ni neuropsichiatria). *Neopsichiatria,* vol II, n° 3, mai-juin 1926, p. 273-285.

Après avoir passé en revue les différents modes d'exploration du système réticulo-endothélial en neuropsychiatrie, D. rend compte du résultat de ses recherches par l'épreuve du rouge congo, effectuées sur 60 malades mentaux, dont 40 déments précoces. Celles-ci, conformes à celles des autres auteurs, démontrent l'existence d'altérations de nature toxique très probable dans les cas de schizophrénie et constituent un critère utile du point de vue diagnostic. A noter d'autre part la supériorité de la méthode au rouge congo sur toutes celles employées pour l'étude du fonctionnement de l'appareil réticulo-endothélial.

Bibliographie. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

Tome 67. N° 3 Mars 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NÉVRALGIE DU PLEXUS LOMBAIRE SURVENUE BRUSQUEMENT AU COURS D'UN EFFORT ; SA PATHOGÉNIE (1)

PAR

A. SOUQUES

Parmi les causes de la névralgie du plexus lombaire, il en est une sur laquelle je désire appeler l'attention. Cette cause, c'est l'effort. J'en discuterai la pathogénie, après avoir résumé deux cas de névralgie unilatérale et isolée de ce plexus.

Observation I. — Mme X..., 47 ans, sans aucune tare pathologique, a toujours été en excellente santé. Le 24 octobre 1936, elle a voulu soulever une petite malle pleine de linge et assez lourde. Elle s'est baissée, a mis une main dans chaque poignée de la malle et a fait un effort. A peine avait-elle détaché la malle du sol qu'elle a ressenti aussitôt une douleur déchirante dans la région lombaire droite, si déchirante qu'elle a laissé retomber la malle et dû s'appuyer au mur pour ne pas tomber. Elle s'est assise pendant une heure, puis, la douleur s'étant un peu calmée, elle s'est levée. Le lendemain et les jours suivants, l'algie irradiait dans tout le domaine sensitif du plexus lombaire : crête iliaque, pli de l'aine jusqu'à la symphyse pubienne, fesse, région supéro-externe de la cuisse, faces antérieure et interne de la cuisse, genou et régions externe et antéro-interne de la jambe. Elle eut 38°, le soir de l'accident, et de la tachycardie ; les quatre ou cinq jours suivants, 37°8, température vespérale. Pendant cette période, la douleur empêcha le sommeil, résista aux analgésiques ordinaires et ne céda guère qu'à la morphine. Les algies survenaient par crises, tantôt sous forme d'éclairs, tantôt sous forme de brûlures, tantôt sous forme de fourmillements, d'engourdissements, de constriction, de crampes. Parfois elles affectaient le type causalgique : la malade les comparait à la sensation que produirait de l'eau bouillante versée sur une plaie à vif. Au niveau du genou, elle avait l'impression d'être serrée dans un étau. Ni la toux ni l'éternuement ne réveillaient ou n'exaspéraient la douleur. Par contre, les mouvements, surtout les mouvements du tronc et des membres supérieurs, exagéraient ou faisaient reparaître l'algie. Aussi la malade est-elle restée couchée pendant un mois.

Je l'ai examinée le 4 novembre. Pas d'anesthésie. Au contraire, hyperesthésie cutanée,

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, à la séance du 3 décembre 1936.

notamment au niveau de la crête iliaque, du pli de l'aine, de la partie externe de la fesse, de la face interne de la cuisse, du genou, de la jambe ; hyperesthésie assez vive pour que la malade redoutât tout contact et tout examen. La pression sur le trajet des nerfs est douloureuse. Il n'existait pas de paralysie, mais on constatait une diminution nette de la force musculaire du psoas-iliaque, du quadriceps et des adducteurs. Le réflexe patellaire était très affaibli, mais non aboli ; la percussion du tendon rotulien provoquait un réflexe contralatéral des adducteurs de la cuisse. Pas d'amyotrophie notable. Dans le territoire du sciatique droit, aucun trouble sensitif (sauf hyperesthésie cutanéee du sciatique poplité externe), moteur ou réflexe ; le réflexe achilléen et le réflexe plantaire se faisaient normalement. Du côté sain, c'est-à-dire dans le membre inférieur gauche et la région lombaire correspondante, rien d'anormal. Tout se bornait donc à une névralgie de la plupart des branches du plexus lombaire droit, avec diminution légère de la force des muscles innervés par ce plexus et forte diminution du réflexe rotulien.

Depuis le 4 novembre, j'ai suivi régulièrement cette malade. La douleur a diminué peu à peu mais elle n'a pas encore disparu entièrement, la force musculaire du psoas, du quadriceps et des adducteurs est redevenue à peu près normale. Mais le réflexe patellaire reste très diminué et la percussion du tendon rotulien provoque toujours un contralatéral des adducteurs. Depuis quinze jours, la douleur a gagné la région lombaire gauche. Diminution marquée de l'excitabilité faradique et galvanique dans le domaine du crural et de l'obturateur sans R. D. Modifications des chronaxies.

Observation II. — Le Dr B..., 77 ans, sans tares pathologiques, a toujours joui d'une bonne santé. Le 26 août 1936, se promenant dans son jardin, il a voulu arracher une touffe d'orties. Pour cela, il a mis des gants afin de ne pas être piqué, s'est baissé et a tiré modérément sur la touffe. Avant de l'avoir arrachée, il a éprouvé subitement une douleur atroce dans la région lombaire gauche ; la douleur a été si violente qu'il a été pris de demi-défaillance et de sueurs, et a dû s'allonger par terre. Au bout de plusieurs minutes, la douleur s'étant atténuée, il a pu se relever et rentrer chez lui. Dans l'après-midi ou le lendemain, la douleur, toujours très vive à la région lombaire, se fit sentir à la partie externe de la fesse, à l'épine iliaque, au pli de l'aine (sans atteindre les organes génitaux), à la face antérieure de la cuisse, au genou et à la face antéro-interne et externe de la jambe de telle manière que, comme dans le cas précédent, la douleur occupait le territoire cutané du nerf sciatique poplité externe. Elle survenait par crises, surtout le soir et la nuit, sous forme d'élancements, de crampes ou d'engourdissement ; ni la toux ni l'éternuement ne la provoquaient, mais les mouvements l'exagéraient. Aussi le malade restait-il presque tout le temps immobile dans son lit ou sur un fauteuil. Sa marche était du reste difficile, et il lui arrivait de tomber, le genou se dérobant sous lui. Pour descendre au rez-de-chaussée ou pour en remonter, il se faisait porter dans un fauteuil. Au début, les analgésiques ne parvenaient pas à calmer ses douleurs et les hypnotiques usuels ne le faisaient pas dormir.

Quand je vis ce malade, dix ou douze jours après l'accident, la douleur persistait avec le siège et les caractères précédents. Pas d'anesthésie proprement dite mais un peu d'hypoesthésie à la face antérieure de la cuisse et à la face externe et antéro-interne de la jambe où le patient éprouvait la sensation d'être serré dans une guêtre. La pression sur le crural, à l'aine, était douloureuse. Il existait une parésie très nette du psoas et du quadriceps. Ainsi le malade ne pouvait étendre complètement la jambe sur la cuisse, ni l'y maintenir, si on la lui étendait passivement. Mis dans la position accroupie, il ne pouvait reprendre tout seul la station verticale. Le quadriceps crural était atrophié et le réflexe patellaire totalement aboli : la percussion du tendon rotulien amenait un réflexe homolatéral des adducteurs. Les réflexes achilléen et plantaire étaient normaux. Dans le membre inférieur droit (côté sain), il n'y avait rien à signaler.

J'ai revu ce malade, il y a quelques jours. Les troubles sensitifs ont disparu, après avoir duré six semaines. La force du psoas et du quadriceps est redevenue presque normale : le malade étend complètement la jambe sur la cuisse et résiste assez bien à sa flexion passive. Le quadriceps est encore atrophié et le réflexe patellaire aboli : quand on percute

le tendon rotulien, on ne détermine que le réflexe homolatéral des adducteurs. Le malade marche avec précaution, ne trouvant pas encore son genou très solide ; il passe de la position accroupie à la station debout, mais non sans quelque difficulté. Les muscles innervés par le crural présentent des modifications des réactions électriques ; les adducteurs répondent normalement.

Ces deux cas sont superposables, étiologiquement et cliniquement : dans les deux cas, le début s'est fait subitement au cours d'un effort, et les symptômes ont frappé la totalité ou la presque totalité des branches du plexus lombaire. La névralgie a guéri, au bout d'un à deux mois, ne laissant guère comme reliquat définitif ou transitoire, qu'une abolition, ou une diminution totale du réflexe rotulien. La participation du territoire cutané du sciatique poplité externe à la douleur permet de se demander si ce nerf ne reçoit pas des fibres sensitives de l'anastomose que le quatrième nerf lombaire envoie au cinquième.

Il y a apparemment, une relation de causalité entre l'effort et la névralgie du plexus lombaire. Mais on ne voit pas, de prime abord, comment un effort peut déterminer une telle névralgie. Les efforts, si communs dans la vie, n'amènent généralement rien de tel. A la réflexion, je crois qu'on peut en donner une interprétation plausible. Il est à remarquer que, chez ces deux malades, l'*effort s'est produit au moment où les cuisses et le tronc étaient fléchis synergiquement sur le bassin*, où par conséquent le psoas (dans l'épaisseur duquel se trouve le plexus lombaire) et les muscles de la paroi abdominale étaient en contraction.

Pour se rendre compte de la pathogénie de ces névralgies, il me paraît utile de rappeler quelques notions d'anatomie et de physiologie. « Dans la flexion du tronc, dit Paul Richer (1), la cage thoracique se rapproche du bassin et la colonne vertébrale se courbe en avant, la région dorsale accentuant sa courbure normale, la région lombaire, au contraire, effaçant la sienne pour en affecter une nouvelle en sens inverse. De telle sorte que toute la colonne dorso-lombaire suit une même direction curviligne à concavité antérieure. Le point le plus mobile m'a paru se trouver dans la partie supérieure de la région lombaire, mais il y a de grandes variations individuelles. » On sait que la colonne vertébrale est très mobile. Or, la flexion du tronc est déterminée par une contraction des muscles grands droits et des muscles obliques de la paroi abdominale ; elle s'exécute autour d'une charnière qui est représentée par les vertèbres lombaires ; elle entraîne des modifications anatomiques importantes. « Les modifications les plus importantes ont lieu dans la région lombaire qui augmente considérablement d'étendue dans le sens vertical et dont les reliefs musculaires subissent de notables changements. Mais elles diffèrent suivant le degré de flexion. Dans la flexion forcée, le sillon lombaire médian a quelquefois complètement disparu, il est remplacé alors par une saillie médiane fusiforme, due à la proéminence de la crête épinière lombaire. Cette saillie n'est pas uni-

(1) Paul Richer. *Anatomie artistique*, p. 201.

forme, elle est marquée de renflements qui répondent aux sommets des apophyses épineuses et sont généralement au nombre de cinq. Mais il existe de grandes variétés individuelles quant au nombre et à la régularité des apophyses saillantes. » Ce qu'il importe de retenir de cette description, c'est que, *dans la flexion du tronc*, la courbure à convexité antérieure de la colonne lombaire tend à se transformer en courbure à concavité antérieure, et que le degré de redressement de cette colonne est proportionnel au degré de flexion du tronc. Il en résulte, et c'est le point intéressant, que les rapports des nerfs lombaires avec les corps vertébraux sont modifiés, les insertions du psoas sont reportées en arrière et que les nerfs lombaires, si le psoas est contracté simultanément, vont subir une élongation et une compression.

Le grand psoas, qui s'insère en bas au petit trochanter, s'insère en haut au corps de la douzième vertèbre dorsale, aux corps des quatre premières vertèbres lombaires, aux disques intervertébraux correspondants et à la base des apophyses transverses des mêmes vertèbres. Il est donc en rapport avec les parties latérales des quatre premières vertèbres lombaires, avec le carré des lombes dont le séparent les branches antérieures des nerfs lombaires (lesquelles branches constituent les « racines » du plexus lombaire) et avec les apophyses transverses de toutes les vertèbres lombaires. Lorsque le *psoas se contracte* et prend son point fixe en haut, il fléchit la cuisse et la fait tourner en dehors. Se contracter pour un muscle, c'est se raccourcir et tirer sur ses insertions tant supérieures qu'inférieures. Comme, d'autre part, la flexion du tronc amène le redressement des vertèbres lombaires, il résulte de la contraction simultanée du psoas et du muscle de la paroi abdominale que les « racines » du plexus sont exposées à l'élongation et à la compression sur les vertèbres. On sait en effet qu'à leur sortie des trous de conjugaison, les nerfs lombaires se divisent en deux branches : l'une postérieure, qui innerve les muscles de la masse commune et la peau qui les recouvre, l'autre antérieure. Les branches antérieures des nerfs lombaires sont situées sur les côtés des corps vertébraux, en avant des apophyses transverses, entre les chefs interne et externe du psoas. Ces branches antérieures s'anastomosent entre elles pour former dans l'épaisseur du grand psoas le plexus lombaire proprement dit; elles constituent, comme je l'ai déjà dit, les « racines » de ce plexus. Ce plexus émet quatre branches collatérales (grand et petit abdomino-génital, fémoro-cutané et génito-crural) et deux branches terminales (nerf crural et nerf obturateur) qui toutes traversent le psoas pour aller se distribuer à la périphérie.

Ces considérations anatomiques montrent les nombreux et intimes rapports que ce plexus affecte avec les vertèbres lombaires et avec le grand psoas. J'ai déjà dit que, dans la flexion synergique du tronc et des cuisses, le plexus, du fait de la contraction du psoas et du redressement de la colonne lombaire, est exposé à des tiraillements et les « racines du plexus » à une élongation et à une compression. Si un *effort brusque* survient dans ces conditions, un nouvel élément entre en action; la glotte se ferme, les

muscles de la paroi abdominale accentuent leur contraction, et le diaphragme et le releveur anal se contractent. Le diaphragme prend sur la colonne lombaire des insertions médianes et des insertions latérales ; les premières se font sur les corps des trois premières vertèbres lombaires, les secondes sur deux arcades fibreuses dont l'une, interne, embrasse l'extrémité supérieure du grand psoas et l'autre, externe, l'extrémité supérieure du carré des lombes. L'arcade qui embrasse le psoas s'étend du corps de la deuxième vertèbre lombaire à la base de l'apophyse transverse de la première.

Quand, le tronc et les cuisses étant fléchies, un effort se produit, autrement dit quand le diaphragme, le releveur anal et les muscles de la paroi abdominale se contractent, la cavité abdominale se rétrécit considérablement et la tension, qui augmente dans cette cavité, s'exerce en tous sens sur ses parois, tant postérieures que latérales et antérieures. On conçoit que, dans ces conditions spéciales, le psoas puisse se rompre et que les « racines » du plexus subissent une élongation et une compression sur les vertèbres lombaires.

Peut-on connaître la nature de la lésion qui a déterminé la névralgie du plexus lombaire ? On ne peut faire que des hypothèses. S'agit-il d'une déchirure du grand psoas, ayant entraîné une rupture de plusieurs filets nerveux ou une hémorragie avec hématome intramusculaire ? Cela est possible. Le psoas est un muscle délicat et fragile. « Ses fibres, dit Sappey, sont peu résistantes, d'où la facilité avec laquelle ce muscle se laisse déchirer. » Ne s'agit-il pas plutôt de compression des nerfs lombaires, sinon au niveau des trous de conjugaison, du moins au niveau des apophyses transverses, l'effort brusque agissant à la manière d'un coup de piston sur des nerfs tiraillés en sens inverse par les contractions du psoas et par celles des muscles de la paroi abdominale ? Cette hypothèse me paraît plus séduisante que la précédente. La prédominance de la douleur sur la paralysie ne plaide-t-elle pas en sa faveur ? On sait que la compression d'un nerf mixte atteint d'abord les fibres sensitives qui siègent pour la plupart à la périphérie du nerf, tandis que les fibres motrices, qui occupent le centre, résistent plus longtemps. Il va sans dire que, si la compression est intense ou durable, celles-ci sont prises aussi. Dans mes deux cas, la douleur l'a emporté nettement sur les troubles de la motivité qui ont été légers et ont guéri relativement vite. Il est à noter que dans ces deux cas la névralgie (ou la névrite, si l'on préfère) a été unilatérale. Mais il n'y a aucune raison pour qu'elle ne puisse être bilatérale. Quand la névralgie est unilatérale, on peut penser que les muscles qui déterminent la flexion des cuisses et du tronc n'ont pas agi avec une énergie égale du côté droit et du côté gauche du corps. Il arrive du reste très souvent qu'à la flexion se joigne une inclinaison latérale ou une rotation du tronc, lesquelles expliquent suffisamment l'unilatéralité de la névralgie.

Je ne pense pas que dans ces deux cas, il se soit agi de radiculalgie, c'est-à-dire de lésions des racines spinales des nerfs lombaires. A aucun

moment, ni l'éternuement ni la toux n'ont fait apparaître ou exagéré les algies.

On peut objecter à ces diverses hypothèses — et je serais volontiers le premier à faire l'objection — que la flexion synergique des cuisses et du tronc, au moment d'un effort brusque, doit se rencontrer assez souvent et que la névralgie du plexus lombaire paraît rare. Mais peut-être cette névralgie est-elle moins rare qu'on ne croit. Je me demande, en effet, si certains lumbagos, si certains « tours de rein » n'en sont pas des formes plus ou moins atténuées. Il serait intéressant d'examiner ces faits au point de vue neurologique. Peut-être faut-il que la flexion des cuisses et du tronc atteigne un degré favorable, que l'effort soit plus ou moins brusque. Peut-être y a-t-il, chez certains individus, une fragilité spéciale des nerfs lombaires, ou une disposition anatomique favorisant la compression. On sait que le plexus lombaire présente dans sa constitution de nombreuses variations individuelles.

Il y a trente à quarante ans, les médecins danois (Léopold Meyer, le premier) ont attiré l'attention sur une forme bénigne de névrite lombaire débutant après l'accouchement. N. D. Ernst (1) en a réuni trente cas dont trois très personnels. Onze étaient bilatéraux et il y avait souvent une légère élévation de température. L'affection survenait pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement, s'accompagnait de douleurs et de parésie légère du muscle psoas-iliaque. E. Hauch (2), sur 680 accouchements, a relevé 32 cas de *nevritis puerperalis lumbalis peracuta*. Cette névrite, qui survient dans 4 % des cas, est pour lui aussi fréquente chez les primipares que chez les multipares. L'âge ni la prédisposition névropathique n'y jouent aucun rôle. Dans 31 cas, l'accouchement avait été normal, dans 1 cas seulement il y avait eu forceps. Il n'existe, pense-t-il, aucune relation entre l'intensité de la névrite et la durée de l'accouchement ou la position du fœtus. Les enfants étaient de taille normale et leur pourtour de tête moyen. Aussi rejette-t-il les causes traumatiques et mécaniques et soupçonne-t-il l'existence d'une infection puerpérale. Cependant dans aucun cas on n'avait constaté cette infection et la température était normale dans la moitié d'entre eux. Hauch admet qu'une intoxication a pu se produire, provenant du placenta, de l'utérus en involution ou de la résorption des lochies. Il s'agit là d'affections bénignes qui, généralement, durent une semaine, mais peuvent durer vingt jours. Je me demande si, dans quelques-uns de ces cas, il ne s'agit pas d'une forme légère de névralgie du plexus lombaire, dont la pathogénie serait analogue à celle que j'ai exposée plus haut. Le fait qu'il y a, dans la moitié de ces cas, un peu de température ne permet pas d'éliminer le mécanisme de l'effort surajouté à la flexion des cuisses. Dans un de mes cas, manifestement étranger à toute infection, il y a eu un peu de température pendant quelques jours. Il est inutile de souli-

(1) Ersnt. *Bibliotek for Lager*, 1900.
(2) Hauch. *Bibliotek for Lager*, 1906.

gner que, dans l'accouchement, l'attitude du corps rappelle celle dont j'ai déjà parlé, les cuisses étant fléchies sur le bassin et les pieds prenant un point d'appui sur le lit au moyen des talons, et que, dans les efforts de l'accouchement, le psoas, les muscles de la paroi abdominale et le diaphragme sont fortement contractés.

Les cas de névralgie du plexus lombaire que j'ai observés rappellent par leur début brusque les névralgies apoplectiformes dont MM. Crouzon et E. Lhermitte (1) ont fait récemment une intéressante étude. Ils admettent l'existence d'une hémorragie tronculaire spontanée, liée à la rupture d'une artériole ou d'une veinule. Ils en rapportent cinq observations : quatre concernent le nerf sciatique et une le nerf crural. Dans cette dernière le début était survenu au lit, pendant la nuit. Ces faits de névralgie apoplectiforme diffèrent de mes cas de névralgie du plexus lombaire : en effet, dans celle-ci, il y a au début un effort plus ou moins marqué, assimilable à un traumatisme, et, en outre, la lésion (même si elle était hémorragique) porte, non sur un nerf périphérique, mais sur toutes ou presque toutes les branches du plexus lombaire. J'ajouterai que mes malades n'étaient ni hypertendus, ni variqueux, ni syphilitiques et que la compression du plexus me paraît plus vraisemblable que son hémorragie.

(1) Crouzon et Lhermitte. Les névralgies (et spécialement les sciatiques) apoplectiformes. *Revue neurologique*, 1932, t. I, p. 874.

L'OLIGOGLIE INTERFASCICULAIRE DES GANGLIONS RACHIDIENS

PAR

Ivan BERTRAND et Jacqueline GUILLAIN

Dans une communication préliminaire faite, en 1933, à la Société de Biologie (1), nous avions signalé à l'intérieur des ganglions rachidiens l'existence d'éléments oligogliques et microgliques interfasciculaires, éléments rappelant par leur structure et leur complexité ceux de la substance blanche centrale.

Depuis, nous nous sommes efforcés de mettre en évidence avec plus d'électivité les formations oligogliques ganglionnaires. Les difficultés techniques dans cet ordre de recherches sont considérables. Non seulement certaines conditions physico-chimiques sont indispensables, mais la nature et le volume de l'organe examiné imposent des variantes à la méthode d'imprégnation. Enfin, certaines espèces semblent absolument réfractaires à la démonstration de l'oligoglie ganglionnaire.

Les éléments oligogliques sont d'une grande fragilité et subissent précocement l'autolyse cadavérique. L'épaisse capsule ganglionnaire constitue un obstacle sérieux à la rapidité de la fixation. Il faut donc user de certains artifices pour hâter la pénétration du fixateur, tout en retardant autant que possible les processus autolytiques. Les techniques que nous avons utilisées tiennent compte de ces nécessités :

a) Imprégnation d'Hortega au chromate d'argent. Cette variante de la méthode de Golgi révèle dans toute leur complexité les filaments oligogliques interfasciculaires. Quand elle réussit, elle donne des images d'une beauté inégalable. Mais, il faut bien l'avouer, au niveau des ganglions rachidiens, sa réussite est inconstante. Dans sa formule originale elle échoue régulièrement, aussi Ortiz Picon ne la mentionne-t-il pas. La modification légère apportée par nous consiste dans une fixation dans le vide (trompe à eau). La réussite est alors assez fréquente, si l'on a eu soin d'utiliser des produits chimiques rigoureusement purs.

(1) Ivan Bertrand et Jacqueline Guillain. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1933, t. CXIII, p. 382-383.

b) La variante de Penfield, profondément modifiée par nous, donne de fort belles préparations cytologiques, mais ne permet pas de démontrer dans toute leur étendue les prolongements grêles et anastomosés de l'oligoglie interfasciculaire. Notre méthode imprègne en général simultanément microglie et oligoglie ganglionnaires. Rappelons ce que ce procédé comporte d'original : la fixation dans le vide et à la glacière, le mordançage par l'acide fluorhydrique, l'imprégnation par la solution équimoléculaire de Kubie et Foot.

L'emploi constant et simultané des deux méthodes précédentes nous a

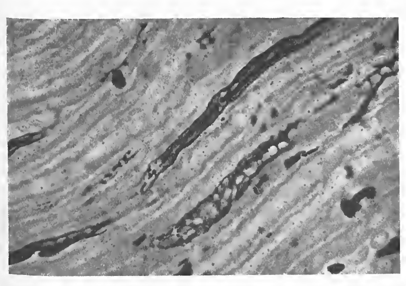


Fig. 1. — Gaines de Schwann juxtaganglionnaires imprégnées par la méthode chromo-argentique d'Hortega.

permis une étude morphologique assez complète de l'oligoglie ganglionnaire.

L'animal de choix pour ce genre de recherches est le chat, accessoirement le chien. Les animaux adultes sont plus favorables que les jeunes sujets.

Les aspects oligogliques ne varient pas seulement suivant les espèces, mais aussi suivant les territoires envisagés. Les ganglions des renflements cervical et lombaire s'imprègnent avec une électivité et une délicatesse remarquables jusque dans leurs prolongements les plus grêles.

Nous prendrons, comme type de notre description, le chat, et nous indiquerons ultérieurement pour les autres espèces les modifications apportées à ce schéma initial.

Chez le chat, les imprégnations oligogliques montrent une opposition brutale entre les formations interneuronales à l'intérieur du ganglion proprement dit et les racines qui en partent. Le contraste apparaît avec

netteté si l'on examine à l'immersion les racines, pour se rapprocher progressivement du centre du ganglion.

Au niveau des racines juxtaganglionnaires, comme au niveau des nerfs périphériques, la fibre nerveuse est recouverte par la gaine de Schwann. Celle-ci est formée par la cellule schwannique, à noyau ovoïde, pauvre en granules, pourvu de un ou deux nucléoles, à cytoplasme finement spongieux comprenant quelques bandelettes longitudinales assez épaisses et d'innombrables trabécules transversales. Celles-ci, anastomosées

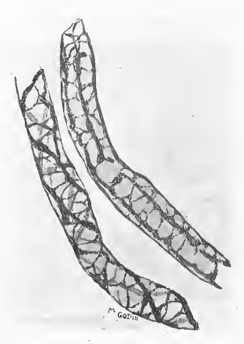


Fig. 2. — Détails du réseau protoplasmique des gaines de Schwann juxtaganglionnaires. Imprégnation chromo-argentique d'Hortega.

entre elles, forment un élégant syncitium réticulé autour de la gaine myélinique. Les trabécules schwanniques sont toujours facilement reconnaissables en raison de leur disposition en coulée, dessinant un réseau à mailles plus ou moins larges, réseau auquel on doit rattacher les anneaux de Segall assez régulièrement disposés le long du tube myélinique.

Cette disposition schwannique est particulièrement nette sur les imprégnations chromo-argentiques. Avec notre Technique personnelle au carbonate d'argent, toute cette région radiculaire est à peu près incolore. On distingue une légère condensation protoplasmique autour des noyaux schwanniques ; de rares fibrocytes péritubulaires appartenant à la gaine de Key et Retzius sont à peine imprégnés et apparaissent estompés sur un fond grisaille.

Le pôle ganglionnaire dépassé, les dispositions précédentes se modifient profondément. Même à un faible grossissement, la ligne de démarcation apparaît avec netteté ; elle correspond approximativement à l'apparition des éléments neuroganglionnaires et présente souvent une légère obliquité par rapport à l'axe du ganglion.

Dès que l'on a franchi cette ligne, le réseau schwannique disparaît presque entièrement. Il est exceptionnel de retrouver en plein ganglion le réseau à grosses mailles serrées si caractéristiques des gaines de Schwann radiculaires. Une formation péritubulaire nouvelle apparaît, comprenant des fibres extrêmement grêles, disposées en longues spirales et renforcées de place en place par les anneaux de Segall. Il s'agit là d'une production oligoglique analogue à celle que l'on observe dans le système nerveux central. La méthode chromo-argentique nous en montre la subtile complexité, l'imprégnation au carbonate d'argent nous permet d'en différencier les différents types cellulaires.

Comme dans toute imprégnation chromo-argentique, il ne faut pas compter sur une réussite complète. Même sur les meilleures préparations, seules quelques régions offrent des images favorables à une bonne interprétation. Le trajet des oligocytes autour des tubes nerveux, sur des coupes épaisses de 15 μ environ, peut être suivi sur une longueur importante, dépassant parfois le champ de l'objectif à immersion. Leur topographie d'une manière générale est assez variable ; ils sont indifférement situés à l'intérieur ou à l'extérieur de la gaine myélinique. Un même prolongement peut passer rapidement d'une position à l'autre à travers une des incisures de Schmitt-Lantermann.

Sur des préparations vieilles de quelques semaines, malgré des précautions rigoureuses, des phénomènes de diffusion déplacent les particules de chromate d'argent dans un milieu semi fluide. Les fibres oligogliques, dans leurs segments périmyéliniques, semblent particulièrement fragiles et disparaissent précocement. Les segments intramyéliniques sont, au contraire, plus à l'abri des courants de diffusion et peuvent être observés bien plus longtemps. Nous attirons l'attention sur cette particularité technique, qui pourrait faire croire à une disposition exclusive ou même à des artéfacts.

Quel que soit l'élément cellulaire dont ils dépendent, les prolongements de l'oligoglie interneuronale sont remarquables par leur extrême gracilité. Accolés à la fibre nerveuse, sur un parcours qu'il est impossible d'envisager dans son ensemble, ils dessinent des figures plus ou moins complexes : tours circulaires, manchons, spirales, formations rubannées. Dans leur trajet tortueux, forcés de contourner la fibre nerveuse qu'ils accompagnent, ils changent constamment de plan. Ceci exige une mise au point sans cesse variée pour suivre le trajet complexe des fibres oligogliques. Il en résulte également une impossibilité pratique de la microphotographie de ces éléments.

Dans l'espace compris entre deux anneaux de Segall, les fibres lon-

gitudinales de l'oligoglie sont généralement au nombre de deux ou trois. Leurs divisions sont rares, ainsi que leurs anastomoses et les mailles du réseau péritubulaire qu'elles dessinent sont toujours fort lâches. Leurs branches de division conservent une légère obliquité par rapport à l'axe tubulaire. Il en résulte que les trajets spiralés ou plus exactement hélicoïdaux prédominent. Les rapports de l'appareil oligoglique avec les anneaux de Segall sont difficiles à préciser. Ils nous ont paru se réduire en une simple contiguïté. D'ailleurs, les caractéristiques histologiques

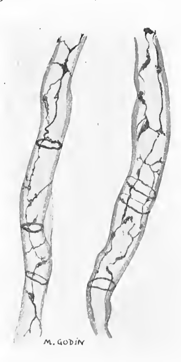


Fig. 3. — Deux tubes nerveux intraganglionnaires montrant plusieurs anneaux de Segall et une armature oligoglique à fibres grêles et spiralées. Imprégnation chromo-argentique d'Hortega.

des anneaux de Segall ne sont pas identiques à celles de l'oligoglie. La méthode neurofibrillaire de Gros-Bielschowsky les imprègne avec netteté, tandis que les formations oligogliques restent invisibles.

A une certaine distance des cellules oligogliques, le calibre des prolongements se réduit encore si possible et atteint l'extrême limite de la visibilité. On peut observer de petites boucles terminales, ou des renflements en massue. Parfois aussi, la fibre oligoglique s'étale légèrement en lamelle ou en ruban, toujours strictement accolée à la gaine myélinique. Une disposition fréquente, que l'on retrouve également sur les imprégnations au carbonate d'argent, consiste dans une alternance entre des segments filiformes et des élargissements rubannés, ce qui donne à la fibre oligoglique un aspect pseudo-moniliforme.

Avec les préparations chromo-argentiques, on ne peut guère compter

sur la mise en évidence régulière des cellules oligogliques. Souvent, un dépôt grossier argentique, situé au niveau d'un confluent de fibres, marque seul la place du corps cellulaire. On doute généralement de la réalité des aspects observés et l'on suppose un artéfact, alors que la cellule même est en cause. C'est dire que le corps cellulaire oligoglique demande, pour être étudié, une technique plus élective, celle au carbonate d'argent par exemple, l'imprégnation chromo-argentique devant être réservée à l'étude



Fig. 4. — Réseaux oligogliques péritubulaires de deux fibres intraganglionnaires. Les fibres surtout longitudinales montrent quelques étalements et condensations protoplasmiques. Imprégnation chromo-argentique d'Hortega.

des réseaux tubulaires. C'est par cette particularité que l'on peut expliquer l'absence de toute connexion intertubulaire sur les préparations chromo-argentiques, alors que ces rapports s'observent avec une certaine facilité sur des imprégnations suivant la méthode de Penfield modifiée. On peut dire que les deux techniques sont en quelque sorte complémentaires et qu'il est impossible d'obtenir une vue d'ensemble de l'appareil oligoglique interneuronal en n'utilisant qu'une seule sorte d'imprégnation.

Si les cellules oligogliques interneuronales sont difficiles à mettre en évidence par le chromate d'argent, on se heurte à un échec total si l'on

veut étudier par ce procédé les corpuscules intracapsulaires, éléments que l'on doit rattacher à l'oligoglie satellite périneuronale du système nerveux central. Par contre, ces mêmes éléments intracapsulaires s'imprègnent assez facilement par les techniques au carbonate d'argent.

Ainsi par cet exemple, se trouve confirmé le manque d'électivité de l'imprégnation chromo-argentique pour les cellules oligogliques ganglionnaires. Le ganglion rachidien constitue un matériel absolument défavorable pour ce genre d'imprégnation et ce n'est qu'en utilisant l'artifice de la fixation dans le vide que nous avons réussi à imprégner le réseau tubulaire des fibres oligogliques.

Abordons maintenant l'étude des cellules oligogliques, grâce à l'imprégnation au carbonate d'argent. Dans les régions interneuronales du ganglion, les tubes nerveux apparaissent en grisaille sans contours bien définis ; c'est à peine si certains espaces intertubulaires sont identifiables. En tout cas, on ne peut reconnaître les détails structuraux de la gaine myélinique. C'est sur ce fond gris pâle et finement granuleux que se détachent les éléments de l'oligoglie interfasciculaire.

Le noyau assez volumineux, généralement ovoïde, mesure de 10 à 20 μ dans son plus grand diamètre. Il présente le plus souvent une légère obliquité par rapport aux fibres nerveuses voisines. Il est impossible de discerner un détail quelconque dans la stucture de la chromatine, car notre méthode d'imprégnation, élective pour la microglie et l'oligoglie ne met en évidence que le protoplasme des éléments, leur noyau venant entièrement en négatif. L'imprégnation négative du noyau indique d'ailleurs une technique réussie et va de pair avec une imprégnation correcte du protoplasme. Il est facile de complèter sur des colorations banales l'étude de la chromatine oligoglique. Le noyau n'occupe généralement pas la partie centrale du corpuscule interfasciculaire. On le trouve souvent à l'une des extrémités du protoplasme où il semble avoir été amené par des tiraillements extérieurs. Il s'agit de productions douées d'un pouvoir extrême d'adaptation et les moindres accidents morphologiques des formations histologiques voisines retentiront immédiatement sur les dispositions oligogliques.

Il est difficile de décrire la forme du corpuscule interfasciculaire ; généralement aplati, son corps cellulaire peut présenter les aspects les plus variés, elliptiques, fusiformes, en T, en Y, en H, en V. Rarement unipolaires, ils offrent en général une disposition bi-ou multipolaire. Les prolongements nés du corps cellulaire s'accolent immédiatement aux tubes voisins et les suivent sur de longs segments. Nous avons dit précédemment que notre méthode d'imprégnation au carbonate d'argent ne permettait pas de suivre les fibres oligogliques dans toute leur étendue.

Il est souvent difficile d'établir exactement la limite entre le corps cellulaire et certains prolongements lamelliformes. C'est qu'en effet on peut décrire deux variétés d'origine aux fibres oligogliques, suivant qu'elles naissent par sichotomie d'une épaisse coulée protoplasmique ou qu'elles se détachent brusquement et déjà très grêles d'un corps cellulaire à con-

tours bien délimité. Même à une distance assez importante de la cellule, pouvant atteindre 30 à 40 μ, il est fréquent de voir des fibres oligogliques à direction transversale, subir une bifurcation, chaque branche adoptant une direction exactement opposée.

La technique au carbonate d'argent, comme l'imprégnation chromo-argentique, révèle les mêmes dispositions au niveau des fibres oligogliques : état moniliforme, plaquettes, aspects rubannés.

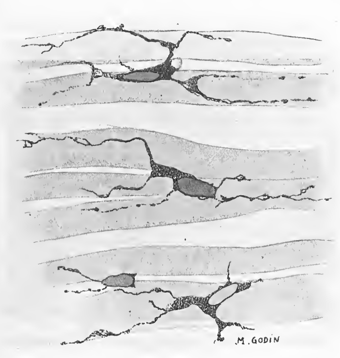


Fig. 5. — Oligoglie interfasciculaire. Chacun des trois éléments figurés entre en connexion avec plusieurs tubes nerveux. Les noyaux apparaissent en négatif. Technique d'imprégnation personnelle.

Dans certaines régions ganglionnaires, les fibres nerveuses ne sont pas toutes parallèles et s'entrecroisent d'une manière évidente sur les préparations. Dans ces cas, en faisant varier la mise au point, on se rend compte que les éléments oligogliques envoient également des prolongements dans ces directions transversales. Il en résulte que, dans tous les plans, suivant toutes les directions, une même cellule oligoglique multipolaire est susceptible d'entrer en connexion simultanée avec plusieurs fibres nerveuses.

Comme, par ailleurs, un réseau serré de réticuline cloisonne tout l'intérieur du ganglion, isolant chaque fibre nerveuse et chaque capsule neuroganglionnaire, on est forcé d'admettre que les cloisonnements ne sont pas rigoureux et qu'il existe d'innombrables pertuis permettant le passage des fibres oligogliques interfasciculaires.

L'intrication inévitable des formations oligogliques avec les éléments

constituant l'armature conjonctive du ganglion pourrait nous faire hésiter sur la nature réelle des cellules ramifiées que nous venons de décrire. Il suffit de jeter un coup d'œil sur nos imprégnations au carbonate d'argent pour vérifier la parfaite électivité de la technique. Seules les cellules oligogliques se détachent nettement sur le fond grisaille, les éléments schwanniques restent à l'arrière-plan, quant aux fibrocytes il est impossible d'en déceler la moindre trace dans toute l'étendue de la capsule ganglionnaire. Aucun doute n'est donc permis sur l'identification oligoglique des éléments à longs prolongements précédemment décrits.



Fig. 6. — Oligoglie péritubulaire à mailles transversales et longitudinales. Imprégnation chromo-argentique d'Hortega.

Une autre question se pose : la classification des formes oligogliques et leur position respective par rapport aux autres décrites dans le système nerveux central. Aussi incomplètes qu'aient été ses imprégnations, Ortiz Picon, dans son bref et lumineux travail (1), avait soupçonné la complexité des éléments oligogliques ganglionnaires et pensait qu'ils devaient se rattacher à certains types d'Hortega. Nous tenons à citer ici intégralement sa courte description.

« Dans le tissu interstitiel de la substance grise des ganglions rachidiens, nous avons observé quelques éléments exocapsulaires offrant les mêmes affinités chromatiques que les endo-capsulaires et un aspect identique avec les oligodendrocytes. Ce sont des cellules à protoplasme fortement argentophile, de contour triangulaire, cuboïde ou arrondi, à noyau sphérique ou ovoïde pourvu de un ou deux nucléoles. Ces cellules mon-

(1) J. H. Ortiz Picon. *Revista Española de biologie*, 1932, t. I, p. 19.

trent de rares prolongements dirigés vers les tubes nerveux à proximité desquels elles se trouvent de préférence.

« De tels éléments sont distincts des cellules conjonctives des zones interneuronales et n'ont pas été décrits jusqu'ici. D'après nous ce sont des oligocytes dont le type morphologique ne peut être précisé par les colorations obtenues, lesquelles ne mettent probablement pas en complète évidence leurs prolongements. Nous suspectons cependant qu'ils appartiennent aux types II et III de la classification d'Hortega. »

La rigueur de nos imprégnations nous permet d'affirmer ce qui n'était

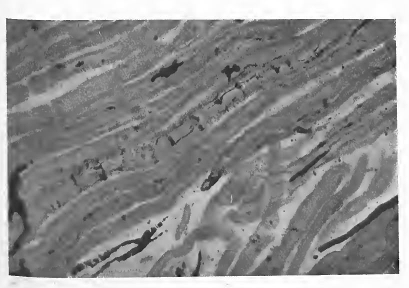


Fig. 7. — Un long tube nerveux entouré d'un réseau oligoglique à larges mailles. Imprégnation chromo-argentique d'Hortega.

pour Ortiz Picon qu'une hypothèse. On retrouve dans le ganglion la plupart des formes décrites par Hortega dans le système nerveux central (1).

Le type I, rattaché par Hortega aux éléments de Robertson, nous a paru relativement peu fréquent. Les cellules figurées par Picon semblent devoir être comprises dans ce groupe. Ce sont des oligocytes de petite taille, arrondis ou polyédriques à prolongements très fins, émergeant brusquement du contour protoplasmique au niveau des angles ou des pôles de la cellule. Les prolongements sont dirigés parallèlement à la fibre nerveuse et présentent peu de divisions.

Le II (cellule de Cajal) sont des éléments assez volumineux (20 à 40) polygonaux ou cuboïdes. Leurs prolongements après un court segment

(1) P. del Rio Hortega. *Mémorias de la réal Sociedad Española de historia natural*, t. XIV, décembre 1928.

transversal s'accolent aux tubes avec un trajet plus ou moins tortueux et comportant des spirales, des anneaux, des formations réticulées ou rubannées.

Le type III (cellule de Paladino) est peu fréquent, il ne s'observe qu'au contact des plus gros tubes myéliniques. Il est caractérisé par des enroulements en boucles de vigne, plus ou moins serrés, avec des condensations protoplasmiques en plaquettes ou en infundibulum.

Le type IV se rapporte à des éléments plus volumineux, mono, ou bipolaires. Leur corps cellulaire, plus ou moins fusiforme, est accolé à la

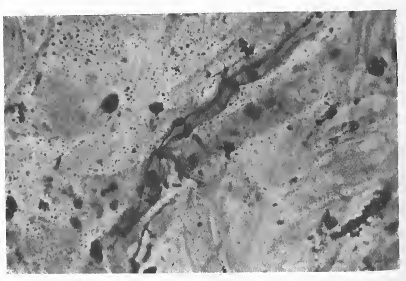


Fig. 8. — Gaine oligoglique péritubulaire avec étalements protoplasmiques. Imprégnation chromo-argentique d'Hortega.

fibre nerveuse dont la superficie se trouve recouverte de dispositions laminaires, fenestrées ou réticulées, d'anneaux superficiels et de cloisons profondes.

En réalité, comme le fait remarquer Hortega, « ce n'est pas toujours chose facile d'établir une distinction précise entre les éléments des types III et IV, car leur forme se modifie peu à peu. Il existe une chaîne ininterrompue reliant les types de Robertson les plus petits, avec les éléments plus ramifiés schwannoïdes, en passant par ceux de Cajal et Paladino. La classification faite avec des détails purement descriptifs est en majeure partie profondément artificielle ».

La coloration de Nissl suivant la variante de Spielmeyer ou avec différenciation au liquide de Gothard montre avec netteté le polymorphisme des éléments oligogliques interfasciculaires. Le noyau est généralement assez volumineux, ovoïde et renferme un nucléole bien dessiné. La chromatine est représentée par de fines granulations. Dans l'ensemble le

noyau est assez clair. Le protoplasme oligoglique, malgré l'absence d'électivité de la coloration, apparaît avec netteté au voisinage du noyau, il se colore faiblement et présente une structure finement spongieuse. Il est impossible de suivre même à faible distance les prolongements oligogliques. La coloration de Nissl, contrairement aux imprégnations chromo-argentiques, permet de reconnaître la totalité des éléments oligogliques renfermés sur une préparation. On n'observe jamais, comme dans la substance blanche centrale, de juxtaposition en grains de chapelet des corpuscules oligogliques, parfois d'ailleurs mélangés à des éléments microgliques, ou névrogliques. Les éléments oligogliques interfasciculaires du ganglion sont presque toujours dispersés ; on doit cependant signaler certaines zones où leur densité numérique s'accentue, mais sans jamais former de travées cellulaires.

La similitude entre l'oligoglie ganglionnaire et celle de la substance blanche centrale n'est donc pas rigoureuse, ne serait-ce qu'en raison de la particularité précédente.

Le chat constitue l'animal de choix pour l'étude de l'oligoglie ganglionnaire, c'est chez lui que Picon a signalé pour la première fois ces éléments. Mais toutes les espèces animales ne montrent pas la même disposition. Chez le *chien*, les fibres nerveuses excentriques, voisines de la capsule, conservent leur gaine schwannique. Dans la profondeur du ganglion seulement apparaissent des éléments assez rares du type oligoglique, se rattachant au type IV d'Hortega. Ce sont des cellules allongées, bipolaires, à prolongements non dichotomisés, s'étendant sans formations spiralées sur un long segment contigu à la fibre nerveuse. Les formations oligogliques interfasciculaires chez le chien, comme chez le chat, sont à la fois intra- et extramyéliniques.

Chez les animaux d'abattoir, bœuf, cheval, porc, nous n'avons pu mettre en évidence des productions oligogliques.

Chez l'homme, l'absence de matériel fixé dans des conditions rigoureuses nous a rendu impossible toute recherche.

L'existence d'une oligoglie interneuronale au niveau des ganglions rachidiens nous paraît d'une haute signification. Même en admettant que cette disposition soit limitée à un petit nombre d'espèces, son apparition chez des représentants élevés de la série animale indique une poussée organogénétique remarquable. Cette tendance nettement exprimée, plus ou moins complètement réalisée suivant les espèces ou les individus, indique une acquisition phylogénétiquement récente. Elle institue chez un simple relai périphérique la complexe organisation des formations centrales dont l'oligoglie représente un des éléments les plus hautement différenciés.

LES SYNDROMES HÉRÉDITAIRES, DOMINANTS ET RÉCESSIFS DANS QUELQUES MALADIES HÉRÉDITAIRES DU SYSTÈME NERVEUX

(PATHOCLISE HÉRÉDITAIRE)

PAR

M. Georges STROESCO (Bucarest)

Travail de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière
(Prof. G. Guillain)

I. — Introduction.

La pathologie des maladies héréditaires humaines peut arriver à des progrès essentiels, si l'on tient compte des réalisations faites par l'étude de l'hérédité expérimentale, et les erreurs commises encore par les cliniciens sont attribuables, plutôt, au fait qu'ils s'intéressent moins aux réalisations accomplies par les sciences naturelles.

Lorsqu'il s'agit d'une maladie héréditaire quelconque, atteignant plusieurs générations, il est facile de la diagnostiquer et aussi de prévoir quel sera le pronostic. Mais les difficultés commencent surtout à l'occasion des cas sporadiques et aussi, lorsque, dans la même famille, on trouve de telles maladies, qui, au point de vue clinique, comportent des diagnostics différents. Dans ces circonstances, différents auteurs ont été tentés de faire une liaison causale, en rapprochant l'une de l'autre, des maladies héréditaires qui, au point de vue génétique, n'ont rien de commun. Non moins souvent, on rencontre des maladies très semblables au point de vue clinique, parce que le même système est touché, mais, retrouvées dans les différentes familles, elles se transmettent d'après un mode dissemblable. En effet, il suffit d'analyser les traités classiques sur le mode de transmission d'une certaine maladie, et on remarque, selon l'auteur considéré, une transmission soit dominante, soit récessive, même quelquefois attachée au sexe. D'ailleurs, il y a des observations qui

témoignent parfois que le croisement entre deux individus atteints de la même maladie récessive peut donner naissance à des enfants sains (cette constatation a été faite surtout chez les sourds-muets). Les problémes qui se posent aujourd'hui sont trés nombreux; nous allons nous occuper pour le moment des résultats auxquels nous sommes arrivé en partant du désir de savoir quelles déductions pratiques l'on peut tirer devant un cas sporadique d'une maladie quelconque, connue comme héréditaire dans d'autres familles ; au moins au point de vue pronostic et mode de transmission. Pour arriver à ce but, nous avons commencé à étudier les cas où l'on peut préciser le mode de transmission. En comparant entre eux ces cas, appartenant aux différentes familles, en ce qui concerne surtout l'évolution clinique et le début de la maladie, cela nous permettra de tirer des déductions précises. Or, dés l'abord, nous avons été frappé par la dissemblance que nous offre le mode de transmission dans la plupart des maladies, si on compare entre eux des cas appartenant à plusieurs familles. Sur un grand nombre de cas, qui ont été hospitalisés à la Salpêtriére, nous espérons avoir résolu le probléme des maladies héréditaires sous un nouvel aspect, à savoir que les maladies qui présentent la même symptomatologie, mais qui se transmettent différemment à travers les générations, constituent aussi des maladies différentes.

Il est établi que les maladies héréditaires sont des maladies autonomes, dues aux facteurs héréditaires ou « gènes » qui, dans le systéme nerveux, se manifestent par des processus dégénératifs, localisés sur un ou plusieurs systémes. Pour qu'une maladie puisse être considérée comme indépendante, il faut d'abord établir qu'elle est monomérique, c'est-à-dire qu'elle est due à un seul géne. Dans ce cas, nous allons constater, tout de même, des variations morphologiques, car parfois est touché un systéme, quelquefois un autre, ou plusieurs en même temps, d'où il résulte que les maladies héréditaires ne sont pas des maladies strictement systématiques. D'ailleurs, la science moderne nous apprend qu'une mutation produit dans l'organisme un processus biologique pansystématique, dont la plus puissante action se déroule sur un organe ou un systéme quelconque, qui constitue cependant son extériorisation morphologique. Ce point maximum présente des variations qualitatives et quantitatives, dont les unes tiennent au géne même, et d'autres appartiennent à l'harmonie biologique de l'organisme, où il doit s'incorporer.

Nous allons analyser les caractéres hérédo-cliniques de quelques maladies héréditaires nerveuses, d'abord, et les déductions tirées seront envisagées ensuite avec les dates fournies par l'hérédité expérimentale.

II. — La signification bio-clinique du syndrome héréditaire.

Il peut paraître inexact de parler de syndromes héréditaires, au lieu de maladies héréditaires, du moment que chaque maladie héréditaire constitue une entité morbide autonome avec une cause connue.

Nous désignons sous le nom de syndrome héréditaire chaque forme de

maladie héréditaire qui témoigne d'un autre mode de transmission, que la maladie classique. Nous allons délimiter plus loin quelles seront les circonstances dans lesquelles cette dénomination pourra servir également à préciser un diagnostic aussi au point de vue génétique. Mais d'abord, nous allons essayer à l'aide de cas typiques de décrire les caractères d'une maladie à transmission dominante en comparaison avec la forme récessive. Pour cela, il faudra examiner l'âge de début de la maladie, l'évolution et les aggravations, ou les rémissions probables, de même les complications concernant d'autres systèmes ou organes.

Dorénavant, on peut affirmer, que si nous sommes devant une maladie qui, dans une famille, a une transmission dissemblable que dans une autre, il est très probable, que nous avons affaire à deux maladies équivalentes au point de vue morphologique, mais différentes au point de vue génétique. Nous allons commencer par les trois maladies qui, ces dernières années, ont été sujettes à une interprétation variée : *maladie de* STRÜMPELL, *maladie de* PIERRE MARIE et *maladie de* FRIEDREICH.

Obs. 1. — Le malade I. M., âgé de 37 ans, est hospitalisé en 1931 pour troubles de la marche, qui ont débuté brusquement, il y a 3 ans. Depuis lors, ils ont progressé sans montrer de rémission. La démarche est devenue ébrieuse et la voix rapide et saccadée. Les derniers 15 jours il a présenté une diplopie intermittente.

L'examen montre une démarche rapide, saccadée, spasmodique et légèrement sautillante. Le tonus musculaire est augmenté et la force musculaire est restée normale. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés et en plus il y a une ébauche de clonus du pied droit. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, tandis que les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Signe de Babinski indifférent. Pas de signes cérébelleux, pas d'adiadococinésie et de dysmétrie, tout de même, la parole est un peu scandée. Il a un enfant bien portant tandis que la mère de notre malade a présenté, vers l'âge de 35 ans, les mêmes troubles allant, en s'aggravant progressivement, jusqu'à l'immobilisation. Elle est morte à l'âge de 53 ans. Le père du malade est mort à 62 ans d'artériosclérose.

Donc il s'agit d'un cas presque typique de paraplégie spasmodique héréditaire, à *début tardif*, à *évolution lente*, et avec une *transmission dominante*. Dès maintenant, nous soulignons que ces trois caractères se répètent pour la plus grande partie des maladies héréditaires, présentant une transmission dominante, quoiqu'il existe des exceptions à la règle. Le début tardif et l'évolution lente sont à considérer en rapport avec la forme récessive. L'observation suivante en constitue un bel exemple.

Obs. 2. — Le malade B. A., 16 ans, est hospitalisé à la Salpêtrière, en novembre 1930, pour troubles de la marche qui remonte à l'âge de 11 ans. Depuis, ils se sont aggravés progressivement, de sorte qu'à présent, l'examen révèle une démarche ondulante, le malade se heurtant contre les obstacles. Il réussit à marcher seulement sur la pointe des pieds, sans pouvoir s'appuyer sur les talons. Tout de même, la marche se fait si difficilement que le malade soulève d'abord les genoux, puis incline le tronc latéralement, en se penchant, en même temps du côté du membre, qui se fléchit. Pendant la marche, la tête est fléchie en avant. La station debout est normale et sans oscillations spontanées. De même, il passe assez facilement, de la position couchée, à la position assise. A la suite de la marche défectueuse, les pieds se sont élargis et la peau de la partie antérieure du pied est devenue hyperkératosique. Tous les réflexes ostéo-tendineux des

membres inférieurs sont exagérés, le signe de Babinski est positif des deux côtés. La sensibilité est intacte. Rien d'anormal aux membres supérieurs. Il présente en plus un nystagmus dans l'abduction droite et une parésie du muscle droit externe.

Comme nous le montre l'arbre généalogique ci-joint, il a encore un frère qui, âgé de 32 ans, présente les mêmes troubles se manifestant également depuis l'âge de 10-11 ans. Avec une symptomatologie presque identique, sont malades encore deux cousins germains. L'un est actuellement âgé de 20 ans ; l'autre est mort, il y a 8 ans, à la suite de cette maladie. Chez eux aussi, la maladie a débuté vers l'âge d'environ 10 ans (Fig. 1).

En résumé, il s'agit d'un malade qui présente une paraplégie spasmodique familiale, *forme grave*, avec un *début précoce, évolution clinique accélérée* et transmise d'une façon nettement *récessive*. Avec les mêmes caractères on trouve la maladie chez son frère et chez deux cousines ger-

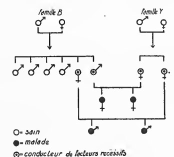


Fig. 1. — Arbre généalogique de deux familles, transmettant la paraplégie spasmodique familiale, forme récessive.

maines. Cette famille nous paraît très intéressante, d'abord par la rareté de tels croisements, quand les membres de la famille sont, en même temps, porteurs de facteurs héréditaires récessifs et dont les enfants ont toutes les chances de manifester la maladie dans un pourcentage de 25 %. Ensuite nous avons à considérer ce type de paraplégie spasmodique familiale qui se manifeste de la même façon chez tous les membres, et qui constitue la forme récessive. Nous gardons comme caractères de cette forme *le début précoce*, *l'évolution* et *l'aggravation accélérée* et encore des complications oculaires. Ces dernières ne sont pas toujours considérées comme caractéristiques.

Pour le moment, nous ne pouvons pas donner tous les cas trouvés à la Salpêtrière et correspondant à une des formes dont nous essayons de donner les caractères généraux. Nous avons choisi un exemple démonstratif pour chacune d'entre elles et de plus un cas sporadique, à titre d'exemple. Les cas sporadiques constituent d'ailleurs la difficulté eugénique, et ce sont eux qui nous intéressent davantage pour savoir leur mode de transmission et s'ils sont différents au point de vue génétique. L'observation suivante permet d'entrevoir qu'une conclusion décisive est encore impossible.

Obs. 3. — La malade R. A., âgée de 30 ans, a été hospitalisée en 1928. Il semble qu'elle a été bien portante jusqu'à l'âge de 17 ans et qu'à partir de cet âge, elle a commencé très rapidement à marcher avec difficulté. Par moments elle avait des douleurs et se plaignait d'avoir les jambes froides. Les troubles ont augmenté toujours et se sont accompagnés de maladresse des mains ; elle commence à parler mal, la voix devient peu articulée et il y a encore une certaine gêne de déglutition.

A l'examen : la démarche est quasi immobile sans l'intervention d'un aide. Elle marche mal, quelques pas, en s'appuyant sur la pointe des pieds, qui se traînent sur le sol; la malade tombe assez facilement. Elle présente une adiadococinésie remarquable des deux côtés, qui d'ailleurs est difficile à préciser, si on tient compte de la contracture musculaire des membres supérieurs et inférieurs. Le facial droit est parésié. Tous les réflexes tendineux sont vifs. Les réflexes rotuliens sont polycynétiques, tandis que le réflexe achilléen et médio-plantaire, déchargent un clonus du pied, des deux côtés. Les réflexes cutanés sont présents et le signe de Babinski est positif bilatéralement mais inconstant. La force segmentaire est normale ; la malade ne présente pas de tremblements, ni spontanés, ni intentionnels. Il n'existe pas de réflexes d'automatisme médullaire. Dans sa famille personne n'a présenté de symptômes semblables, comme aussi les collatéraux.

Donc, dans ce cas, la maladie a subi pendant 3 ans une aggravation très remarquable, la malade étant presque dans l'impossibilité de marcher. Elle présente une contracture pyramidale avancée et une parésie faciale droite. D'après l'évolution clinique, ce cas se rattache plutôt à une forme récessive, mais le début est un peu tardif pour cette forme. Il semble, ici, comme nous avons eu l'occasion de le constater dans d'autres maladies, que, *si des conditions diverses de l'ordre biologique ont retardé l'apparition d'une maladie héréditaire, dès qu'elle se manifeste, elle va présenter une évolution clinique d'autant plus accélérée qu'elle a été empêchée d'apparaître.* Ce cas, s'il correspond à la paraplégie spasmodique familiale, type récessif, ne nous dit pas, si cette maladie doit être considérée comme identique au point de vue génétique à la forme récessive. De même un cas sporadique qui, au point de vue clinique, s'approche d'une forme dominante, ne plaide pas toujours en faveur de l'identité de ces maladies. Il est sûr que les formes dominante et récessive individualisées ne sont pas des maladies identiques, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas causées par le même facteur héréditaire, se relevant aussi bien dominant que récessif, et avec la même potentialité. La question change, quand on veut considérer les allèles multiples, dont nous allons nous occuper ensuite. *La notion de syndrome héréditaire intervient dans les cas où une maladie comporte cliniquement le diagnostic d'une maladie héréditaire quelconque, mais qui, au point de vue héréditaire, ne permet pas de préciser une identité génétique avec la maladie classique.*

Le cas suivant offre un exemple à cet égard.

Obs. 4. — La maladeD. A., âgée de 33 ans, est hospitalisée le 7 novembre 1925. Rien de particulier au point de vue héréditaire. Son père est mort à 40 ans, à la suite d'une congestion pulmonaire. Sa mère est bien portante. Elle a 8 frères et sœurs. Un frère est mort à l'âge de 6 mois d'un ictère congénital. La malade qui nous intéresse a toujours été maladive, elle présentait souvent des crises d'asthme qui l'obligeaient de garder le lit. Après l'apparition des règles, à l'âge de 14 ans, elle a remarqué que la colonne verté-

brale se déformait. Une scoliose se constituait. Dix ans après le début de la scoliose, d'une façon très insidieuse, sans aucun autre phénomène, elle s'est aperçue que ses jambes devenaient faibles. Ces troubles s'accentuaient d'une façon très légère et progressive. Plus tard elle commence à présenter des phénomènes de claudication intermittente plus accentuée le soir ; sont encore à mentionner les troubles sphinctériens. A l'examen, elle montre une démarche légèrement spasmodique, accompagnée de diminution de la force musculaire, les réflexes tendineux sont exagérés, tandis que les réflexes rotuliens sont polycynétiques. Le signe de Babinski existe de deux côtés. Pas de troubles cérébelleux ; il y a, tout de même, un nystagmus manifeste dans la position latérale du regard. En dehors de ces troubles, elle présente une scoliose considérable supérieure, à concavité droite, et un pied cambré.

Chez cette malade, nous trouvons, comme caractéristique du syndrome dominant, le début tardif de la maladie, comme aussi une évolution clinique lente, si l'on veut considérer la scoliose comme étant indépendante de la paraplégie spasmodique, une combinaison par hasard comme sont d'ailleurs les crises d'asthme. Mais les mêmes difficultés apparaissent aussi, à l'occasion de ce cas ; nous n'avons pas encore le droit de dire que le même facteur doit être tenu pour responsable de cette maladie, comme pour les autres cas à transmission nettement dominante. Donc, une fois de plus, il est indispensable de combler cette lacune en utilisant la notion de syndrome héréditaire dans le cas où l'on peut soupçonner, d'après l'aspect clinico-héréditaire, un autre gène que celui de la maladie classique. D'après les opinions sur l'autonomie de la maladie de Strümpel (1) cette affection constituerait une forme de passage avec toutes les gradations possibles vers les autres hérédo-dégénérations, surtout vers la maladie de Friedreich (Brémer) (2), comme aussi vers l'amyotrophie spinale (Schaffer) (3), Hochhaus, Nogales, Testi, Higier, V. Santha (4). D'autres auteurs, Bremer, Guillain et Mollaret (5), Marinesco, Manicatide, Jonnesco-Sisesti (6), Russel Brain admettent également la parenté avec l'ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie. Schob (7), rapproche la paraplégie spasmodique de la maladie de Pelizaeus-Merzbacher. Aussi, l'amyotrophie Charcot-Marie a été considérée comme identique à la sclérose latérale amyotrophique (Funfgeld) (8). De même, selon d'autres auteurs, la sclérose latérale-amyotrophique a des relations de parenté avec la syringomyélie et la maladie de Pick ou

(1) Strumpel. *Arch. Psych.*, 17, p. 217. *Arch. Klin Med.*, 1888.
(2) Bremer. Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. *Arch. Psych.*, 66, 1922.
(3) Schaffer. *Uber das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditärsystematischen Nervenkrankheiten*. Berlin, 1926. *Anatomie* der hereditären Nervenkrankheiten. *D. Z. N.*, 83.
(4) V. Santa dans *Handbuch von Bergmann-Stäelin*, 1935.
(5) Guillain G. et Mollaret (P.). Considérations cliniques et physiologiques sur la maladie de Friedreich. *Presse méd.*, 1933, nº 73, p. 1417.
Guillain (G.), Alajouanine (Th.) et Péron (N.). Sur un type spécial de paraplégie spasmodique atypique. *Rev. neur.*, 1927, p. 289.
(6) Marinesco, Manicatide et Ionnesco-Sisesti. Essai de regroupement des maladies familiales de la moelle. A propos d'un cas particulier de paraplégie spasmodique chez trois sœurs. *Rev. neur.*, 1934, nº 5.
(7) Schob dans le traité de *Kraus-Brugsch*, X, 3, p. 938.
(8) Funfgeld. Mschr. Psych. 63, *Z. Neur.*, 95.

encore avec d'autres troubles de développement du système nerveux central (MATZDORF) (1), même avec la myopathie myotonique (KALINOWSKY) (2), spina bifida occulta, etc. Cet enchaînement est poussé plus loin encore dans la littérature, de sorte que, si l'on veut tenir compte de ces opinions, on arrive à la théorie de l'unicité des maladies héréditaires de JENDRASSIK (3), opinion combattue par de nombreux auteurs. JENDRASSIK admettait que toutes les maladies héréditaires ont à la base le même facteur, le même gène et qui s'extériorise dans les différents individus par des maladies différentes. En ce qui concerne la paraplégie spasmodique familiale, il est vrai qu'elle possède des variations morphologiques assez élastiques qui, au point de vue anatomique et clinique, dépassent régulièrement ses limites (DOBROCHOTOW) (4), (BING) (5). Déjà OPPENHEIM (6) a démontré qu'il s'agit plutôt d'une dégénération cordonnale combinée, constatation qui se répète aussi pour la maladie de Friedreich. On peut admettre que les lésions se cantonnent sur les mêmes territoires nerveux, dans ces deux maladies, comme aussi dans d'autres, considérées comme apparentées. Les facteurs héréditaires différents se manifestent très bien par des lésions identiques, ce qui sera démontré plus loin, à l'occasion de l'hérédité expérimentale. D'ailleurs, BREMER a constaté que le mode de transmission est plutôt *récessif* (60 %) que *dominant* (15 %) et qu'il existe une variabilité interfamiliale assez importante (FUTER). HAMMERSCHLAG (7) pense à l'existence d'une allèlie multiple, pour expliquer les variations d'intensité inter et intrafamiliaire. De ce que nous avons dit, il est évident que la forme dominante est différente de la forme récessive, tant au point de vue clinique qu'au point de vue héréditaire. On ne peut pas soutenir aujourd'hui qu'un facteur dominant s'identifie avec un facteur récessif. Quant aux allèles multiples, nous allons voir pour quelles raisons il est difficile de les invoquer dans toutes les circonstances. Pour le moment, nous apportons des observations intéressantes de maladies, dont la parenté a été admise par un nombre important d'auteurs. Nous allons montrer que la maladie de Pierre-Marie comporte les mêmes formes que la paraplégie spastique familiale.

Obs. 5. — Le malade, K. M. Persan, a été hospitalisé le 26 octobre 1932, pour des troubles de la marche, ayant débuté il y a un an. En même temps avec ces troubles, il se plaignait d'un certain degré de maladresse des membres supérieurs et des troubles

(1) MATZDORF. Zur Pathogen ese der amyotrophische Lateralskl. *Z. Neur.*, 94.
(2) KALINOWSKY. Zur Frage der Friedreich'schen und Marie'schen familiäre Ataxie. *D. Z. N.* 108, 1929.
(3) JENDRASSIK dans le *Handbuch von Lewandowsky*, 2, p. 377.
(4) DOBROCHOTOW. Ein Fall von hereditarer Famlienerkrankung vom Ubergangstypus. *D. Z. N.* 49, 1.
(5) BING. Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschaungen über heredofamiliare Nervenkrankheiten. *Ergebn. d. inn. Med. und. Kinderheilk*, 41, 82, 1900.
(6) OPPENHEIM. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. G. Auflage 1913.
(7) HAMMERSCHLAG : *a*) Ueber Kombinierte Heredopathien und ihren mutmässlichen Erbgang. *Wien. Klin. Wschft.*, 1932, n° 25-26 ; *b*) Ueber Polyallelie bei Mensch und Tier und über das Dominanzphänomen. *J. Z. Konst-lehre*, n° 17, 1933 ; Die Polyallelie als Grundlage des Erbgang der spastiche Spinalparalyse. *Klin. Wschrft*, 1934, p. 803

de la parole, qui est devenue hésitante, monotone, non expressive. Le malade avait de la peine à se faire comprendre.

A l'examen, la marche est troublée, mais assez légèrement. Elle se fait d'une façon incertaine, les jambes écartées en déviant parfois vers la gauche. Avec les yeux fermés, il marche en étoile. Il possède un Romberg sensibilisé très net. L'épreuve du talon-genou s'exécute très maladroitement. Aux membres supérieurs, il présente un tremblement intentionnel et encore une légère adiadococinésie du côté gauche. La force musculaire est normale. Il n'y a pas de modification du tonus musculaire ni d'hypertonie. Les réflexes achilléens sont très vifs des deux côtés avec tendance à se diffuser. Pas de clonus du pied. Les réflexes rotuliens sont vifs et polycynétiques. Les réflexes des membres supérieurs sont aussi vifs. Le signe de Babinski est négatif et les réflexes cutanés sont normaux. Il n'a pas de réflexes d'automatisme médullaire. La sensibilité est normale. Il n'existe pas de troubles psychiques, d'amyotrophie, ou de déformation du rachis et du pied.

Les réflexes oculaires sont normaux, mais le malade présente une diplopie dans le regard en haut et à droite.

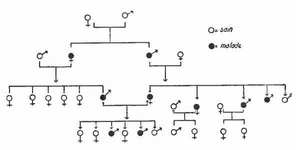


Fig. 2. — La généalogie de la maladie de Pierre-Marie, la forme dominante, dans la famille K.

L'arbre généalogique (fig. 2) nous montre que le malade a encore un frère plus âgé que lui et atteint de la même maladie comme leurs parents, cousins germains; chez ces derniers elle s'est manifestée après l'âge de 25 ans. La grand'mère maternelle et le grand-père paternel ont présenté, à partir de l'âge de 30 ans, les mêmes symptômes. De même, sont malades une tante et les deux oncles maternels.

En conclusion, le malade présente une ataxie héréditaire de Pierre-Marie, se caractérisant, surtout, par un *début tardif* et une *évolution lente*. La transmission suivie dans trois générations se fait, d'après le *mode dominant*, relié aux *chromosomes autosomales*. Tous les sujets, appartenant aux trois générations, ont présenté la maladie de la même façon, c'est-à-dire avec début tardif et évolution lente. Le fait que les parents de notre malade, eux aussi malades, ont eu encore trois enfants sains, démontre de plus la marche *dominante* de cette forme pathologique.

Il est très probable que l'un des arrière-grands-parents du malade a manifesté la maladie en question, mais notre malade ne peut donner de renseignements précis là-dessus. Donc, l'aspect clinico-héréditaire de notre cas résume les caractères de la forme dominante de la maladie de Pierre-Marie.

L'observation suivante nous révèle très bien que, même parmi les formes dominantes de la maladie, on peut en distinguer de celles dues aux gènes

différents, parce que nous allons voir que, cette fois, la forme dominante se transmettait avec le sexe.

Obs. 6. — Le malade P. N., âgé de 25 ans, est hospitalisé en juillet 1933. A 18 ans, il a eu un accident de motocyclette avec perte de conscience, mais sans autres conséquences immédiates. Vers l'âge de 20 ans, il constatait la perte d'équilibre, surtout le soir. Plus tard, il présentait des crises d'occlusion des yeux, qui consistaient en des contractures des paupières; celles-ci se répétant 2-3 fois pour chaque crise.

A l'examen, il présente une démarche cérébelleuse, lourde, désharmonique, festonnée, en élargissant la base de sustentation. Pendant la marche se produisent des oscillations incessantes du corps et, en même temps, la tête s'incline en avant. Les muscles sont en état d'hypotonie. Tous les réflexes sont vifs; clonus du pied. Le signe de Babinski est négatif. La sensibilité est normale. La parole est dysartrique, monotone. Parmi les troubles cérébelleux, on note surtout une dysmétrie très nette aux membres supérieurs.

L'examen oculaire montre une atrophie optique. Les pupilles sont irrégulières et on constate une ébauche du réflexe photomoteur. Les muscles élévateurs des globes oculaires sont parésiés surtout du côté droit. Le malade est devenu en deux ans presque aveugle. En outre, il manifeste des troubles intellectuels.

Donc, dans ce cas, prédominent les troubles oculaires à côté de l'ataxie héréditaire. Chez sa mère les troubles ont commencé à l'âge de 22 ans et elle est morte à l'âge de 33 ans. Elle n'a pas présenté de troubles visuels. En tout cas, chez notre malade, les troubles ataxiques ont évolué d'une façon modérée, sauf les troubles visuels qui ont progressé assez vite. Une tante du malade nous assure que le grand-père maternel du malade a souffert de la même maladie. Ce fait nous permet d'affirmer avec une certaine probabilité que, dans cette famille, la transmission de la maladie est attachée au sexe, fait qui explique aussi les particularités présentées par la maladie chez des malades du sexe masculin (1).

En contraste, avec la forme dominante, nous allons donner deux exemples qui nous montrent un début précoce de la maladie et une évolution grave. Leur démarche récessive est en dehors de la discussion, parce qu'ils sont de ces sporadiques dans leur famille.

Obs. 7. — Le malade, H. G., âgé de 15 ans, est hospitalisé le 5 décembre 1927 pour des troubles ataxiques, datant de sa naissance. A 5 mois, sa mère observe qu'il n'est pas normal, et ce n'est qu'à l'âge de 5 ans qu'il commença à s'asseoir. Il apprit difficilement à marcher. Après l'âge de 12 ans, ces troubles d'équilibre se sont aggravés rapidement, de sorte qu'à présent il a une démarche cérébelleuse, ataxique, et élargit la base de sustentation. Les yeux fermés, il présente de grandes oscillations, mais ne tombe pas. Il présente très nettement un tremblement intentionnel et une adiadococinésie remarquable. L'épreuve de préhension est positive. Nystagmus évident. Les muscles sont en état d'hypotonie dans tous les segments. Il ne présente pas d'atrophie musculaire ni des troubles sensitifs. Les réflexes rotuliens sont vifs, surtout à droite. Il n'y a pas de signe de Babinski ni de troubles sphinctériens.

Donc, il s'agit d'une ataxie de Pierre-Marie dont le début remonte presque à la naissance et révélant une évolution clinique assez grave surtout à partir de l'âge de 12 ans.

(1) Dans d'autres hôpitaux, nous avons eu l'occasion de constater également des familles présentant la transmission de la maladie de Pierre-Marie attachée au sexe.

Obs. 8. — Le malade K. M. a été examiné en 1930 pour des troubles d'équilibre dont le début remonte à l'âge de 4 ans. Dans sa famille personne n'a eu de maladie analogue ni parmi les collatéraux. Le début de la maladie se manifeste par du dérobement des membres inférieurs, d'abord à gauche, ensuite des deux côtés et qui évolue progressivement. Avant 5 ans, se sont ajoutés des troubles d'équilibre marqués, et la difficulté de monter et de descendre les escaliers ; il perdait l'équilibre, lorsqu'il se retournait brusquement. Quand il reste longtemps dans la même position, il remarque un tremblement au niveau des membres inférieurs.

A l'examen, la station debout est instable et, dès qu'il ferme les yeux, des oscillations commencent immédiatement. La démarche est ébrieuse, elle s'accentue de plus en plus par la fermeture des yeux. Les membres inférieurs montrent une myotonie marquée, un ballonnement du pied. La force musculaire reste intacte. Les réflexes tendineux sont vifs, surtout à gauche. Pas de signe de Babinski, les réflexes cutanés sont normaux. Aux membres supérieurs la force musculaire est conservée, tous les réflexes sont vifs.

Les signes cérébelleux sont remarquables, d'abord aux membres inférieurs, dans l'épreuve du talon sur le genou, et aux membres supérieurs où le doigt sur le nez se fait dysmétriquement. L'adiadococinésie est marquée surtout à droite. Nystagmus très accentué.

En résumé, ce malade présente une ataxie héréditaire de Pierre-Marie, dont le début a été précoce et l'évolution progressivement grave. La maladie s'est transmise d'une manière récessive, parce que le malade est le seul, dans sa famille et ses collatéraux, qui la présente. Les auteurs comme Bielschowsky (1), Guillain et Mollaret (2), Bing (3), Hanhart (4), Josephy (5), Kroll (6), Monjuzzini (7), Oppenheim et Triebel (8), etc., considèrent cette maladie comme étant une variante de la maladie de Friedreich. En effet, il y a des observations qui démontrent que ces deux maladies peuvent coexister dans la même famille (Mingazzini, Nonne (9), etc.), qu'elles peuvent débuter dans l'enfance comme dans l'âge adulte. Il est souvent discuté sur la coexistence du syndrome spinal avec le syndrome cérébelleux, ce qui a été considéré comme une preuve de l'identité de ces deux maladies. Schob décrit, dans ces deux maladies comme symptôme commun, mais inconstant, la débilité mentale et comme, avant cet auteur, l'étude de ces deux maladies a été concentrée seulement sur les lésions spinales et cérébelleuses, il est difficile de dire quel doit être le substratum anatomique correspondant à ces troubles mentaux. En tout cas, la coexistence de la scoliose ou de la cyphose dans ces deux maladies ne parle pas pour leur identité parce que de telles lésions ont été trouvées assez fréquemment dans la sclérose en plaques (Curtius) (10).

(1) Bielschowsky. Zur Kenntnis des Friereich-Komplex. *Z. Neur.*, 130, 1934.
(2) *Op. cit.*
(3) Bing. Friedreichsche Krankheit. *Handbuch von Bergmann-Stahlin.* 2 Auflage.
(4) Hanhart. Ref. *Zbl. Neur.*, 35.
(5) Josephy. Ref. *Zblt. Neur.*, 65, 1933.
(6) Kroll. *Die neuropathologischen Syndrome.* Springer-Verlag. Berlin, 1929.
(7) Monjuzzini. Ref. *Zbl. Neur.*, 64.
(8) Triebel. Die Familie K, eine Studie über die Vererbung der Friedreichschen Krankheit. *D. Z. Neur.*, 75, 1922.
(9) Nonne. Ueber eine eigentumliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. *Arch. Psych.*, 1891.
(10) Curtius. Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nerven systems Stuttgart, 1935 ; Familiäre diffuse Sklerose und familiäre spastische Spinalparalyse in einer Sippe. *Z. Neur.*, 126, 1930.

La symptomatologie de ces deux maladies se rapproche de celle de la maladie de Strümpel, parce qu'il s'agit dans ces maladies de facteurs héréditaires, qui se manifestent par la dégénérescence des mêmes systèmes ; aujourd'hui, on connaît la variabilité de manifestation des maladies hérédo-dégénératives (Bielschowsky).

Il restait encore à apporter des observations de maladie de Friedreich pour démontrer que ces trois maladies sont indépendantes. En outre, nous constatons que chaque maladie offre au moins deux formes : *dominante* et *récessive*. Parmi les formes dominantes et récessives, on peut encore séparer de tels syndromes héréditaires qui ne correspondaient pas aux mêmes facteurs héréditaires. La maladie de Friedreich a été étudiée dans une monographie par P. Mollaret (1) et, parmi les observations qu'il apporte, il n'y a apparemment que des cas sporadiques ou avec une transmission récessive appartenant à 19 familles. Il distingue dans cette maladie trois syndromes cliniques : cérébelleux, des racines et cordons postérieurs et syndrome pyramidal abortif. Dans cette maladie l'auteur a individualisé plusieurs formes nous faisant soupçonner l'existence dans la forme récessive de la maladie de Friedreich de plusieurs facteurs dont chacun peut être fait responsable du déclanchement de cette maladie. Ceux-ci ne semblent pas identiques dans les formes que Mollaret a isolées : la forme amyotrophique, la forme fruste sans syndrome pyramidal, la forme abortive et une forme intermédiaire, qui comporte des symptômes d'hérédo-ataxie cérébelleuse et de paraplégie spasmodique. De même que les auteurs cités plus haut, Mollaret, en constatant des symptômes semblables dans ces trois maladies : Pierre-Marie (2), Friedreich (3) et Strümpel, conclut pour l'unicité de ces trois maladies et les englobent sous la dénomination de *hérédo-dégénération spino-cérébelleuse*. Nous n'affirmons pas qu'il n'y ait pas des familles où cette maladie puisse se manifester sous une variation clinique simulant les trois maladies. Mais de telles constatations sont assez rares dans la littérature et, quand elles existent, elles ne sont pas très démonstratives. En ce qui concerne la transmission de la maladie de Friedreich, elle est récessive dans la plupart des observations ; il y a des cas sporadiques, en faveur d'une même transmission. Parmi 31 familles, nous avons rencontré seulement une fois la transmission dominante. Hanhart (4), qui a fait des études généalogiques sur cette maladie, a établi, avec la méthode de Weinberg (5), qu'il s'agit, en effet, d'une transmission récessive dans le rapport idéal de 3 à 1. Ce rapport correspondait aussi avec le degré

(1) P. Mollaret. La maladie de Friedreich. *Thèse de Paris*, 1929, édit. A. Legrand.
(2) Pierre-Marie. Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Sem. méd.*, 1893, p. 444.
(3) Friedreich N. Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. *Wirchow's Arch.*, 1878. Cf. Bd. LXVIII, S. 145 und 1077. Bd. LXX S. 140.
(4) Hanhart. Beiträge zur Konstitution. Vererbung an Hand von Studien über hereditären Ataxien. *Schweitz. med. Wschrft*, 1923.
(5) Weingerg a. Auslesewirkungen bei biologisch-statitischen Problemen. *Arch. Rass. u. Gesesellsch. biol.*, 10 : 417, 1913 ; b. *Zur Probandenmethode. Arch. Rass. u. Gesellsch biol.*, 23 : 275, 1930.

de parenté trouvé chez les parents des malades. A côté de cette transmission, il y a des cas où la transmission dominante se poursuivait pendant plusieurs générations. Dans la transmission dominante on a remarqué la prédominance des symptômes cérébelleux (Kalinowsky, Triebel). Dans la famille où nous avons trouvé la maladie de Friedreich à transmission dominante, il s'agissait d'une malade de 34 ans, chez laquelle sont apparues, quelque temps avant, des crises de hoquet, mais qui ont disparu comme elles sont venues. Depuis la naissance, la femme dont nous nous occupons était maladive, elle a commencé à marcher tardivement, et jamais n'a pu courir facilement. Son père est mort d'un néoplasme, mais il avait aussi des pieds bots et des troubles de la marche. L'examen de notre malade montre un double pied bot de Friedreich. Tous les réflexes tendineux sont abolis, Babinski positif, les réflexes abdominaux sont faibles. Pour le reste, rien à signaler. En résumé, il s'agit d'une femme chez laquelle le début de la maladie a été insidieux et l'évolution clinique assez modérée. Elle ne présente aucun signe cérébelleux, quoique la maladie se transmettait dans cette famille d'après le mode dominant.

Récemment des auteurs, comme Dawidenkow (1) et Kalinowsky apportent quelques preuves pour conclure à l'autonomie de Friedreich et de Pierre-Marie, mais celles-ci ne sont pas suffisantes pour une conclusion définitive. Tabatake (2) voit comme signes distinctifs entre ces deux maladies l'existence du nystagmus horizontal, surtout dans la maladie de Friedreich, tandis que dans la maladie de Pierre-Marie on trouve souvent aussi l'atrophie optique et des paralysies des muscles oculaires. Occasionnellement, on trouve aussi des paralysies des muscles accommodateurs et de convergence. Cet auteur décrit comme forme de passage entre ces deux maladies, un enfant de 6 ans présentant une ataxie cérébelleuse, des troubles de la parole et des sphincters, un nystagmus horizontal avec paralysie de convergence. On constate en lisant cette observation qu'il s'agit en réalité d'un cas à transmission récessive, à début précoce et à évolution accélérée. Si les troubles oculaires peuvent servir quelquefois comme diagnostic différentiel entre les formes dominantes de ces maladies, en tout cas, elles ne sont pas présentes, d'une façon aussi régulière que dans la forme récessive, qui est assez fréquemment grave et se complique de lésions oculaires variables. Mais comme nous l'avons montré plus haut, pour définir la signification de syndrome héréditaire, il existe encore, parmi les formes dominante et récessive d'une même maladie, des souches de maladie, pour ainsi dire, qui ont à leur base un autre gène et, si l'on peut étudier plusieurs cas, on peut constater des différences cliniques particulières.

On sait que l'atrophie optique héréditaire est dominante et se transmet

(1) Dawidenkow et Zolotowa. Ueber die hereditäre Ataxie *J. für Psychiatrie und Neur. S.*, 44 1932.
(2) Tabatake M. Ueber die Augensymptome der Friedreichschen Krankheit. *Acta soc. ophtalm. Japon.*, 38. S. 153-159.

attachée au sexe. Ysajama (1) communique 2 cas de cette maladie, à hérédité dominante, mais de père directement chez le fils, donc non attachée au sexe et l'auteur trouve que cette forme qu'il a isolée présente, comme caractère clinique, un début précoce mais une évolution lente, presque stationnaire. A la Salpêtrière, nous avons trouvé deux familles avec cette maladie, mais avec des caractères de dominance et attachée au sexe. Quant aux formules que nous avons données pour la forme dominante ; début tardif et évolution clinique légère, et inversement pour la forme récessive, elle n'est valable que d'une façon générale. Nous avons cherché à les vérifier dans la plupart des maladies que nous avons eu l'occasion d'étudier, soit à la Salpêtrière, soit ailleurs. Et, en effet, la chose est vraie avec les réserves suivantes : si une maladie a une transmission dominante et un début précoce, en ce cas-là il semble que l'évolution soit des plus lentes, sinon stationnaire, contrairement à la forme récessive à début tardif. Cette constatation a été faite aussi par Ysajama dans sa forme d'atrophie optique, et elle est plus évidente encore dans la maladie de Roussy-Lévy (2). On a objecté pour la maladie de Roussy-Lévy si elle ne doit pas être considérée comme une forme abortive de la maladie de Friedreich (Darré, Mollaret et Cachin) (3). Mais dans la famille où elle a été découverte par Roussy-Lévy, comme aussi dans une autre famille communiquée par Popow (4), il s'agit d'une maladie qui se présente avec une constance morphologique suivie au cours de plusieurs générations, et, d'après le calcul de la probabilité, il fallait aussi trouver, parmi les nombreux malades, ceux qui devaient présenter la maladie de Friedreich. Or, comme nous l'avons remarqué, la forme dominante de la maladie de Friedreich, est assez rare, car en général on ne rencontre en Europe que des cas récessifs ou sporadiques. Ces derniers jusqu'à un certain point peuvent de même faire soupçonner une transmission récessive. La maladie de Roussy et Lévy est une maladie autonome caractérisée par une transmission nettement dominante, à début très précoce, évolution clinique plus ou moins stationnaire et qui, seulement au point de vue morphologique, se rapproche de la maladie de Friedreich. Il existe dans la littérature des observations, qui nous permettent de constater que cette pluralité des facteurs héréditaires, capables de produire la même maladie, se retrouve dans la plupart des maladies héréditaires. Par exemple, l'hémophilie était connue comme une maladie typique héréditaire, récessive et attachée au sexe. Léwit et Malkowa (5)

(1) Y. Sajama H. Ueber eine Art von erblischer Sehnervenatrophie. *Acta opthalm. japon.*, 38 S. 144-152.

(2) Roussy et Lévy. A propos de la dystasie aréflexique héréditaire. Contribution à l'étude de la genèse des maladies familiaires et leur parenté entre elles. *Revue neur.*, 41, 11, p. 763-773.

(3) Darré, Mollaret et Landowski. La maladie de Roussy-Lévy n'est-elle qu'une forme fruste ou qu'une forme abortive de la maladie de Friedreich. *Soc. neur.*, séance du 8 novembre 1934.

(4) Popow. Une famille atteinte d'une forme particulière de maladie héréditaire. *Rev. neur.*, t. 11, nº 5, 1932.

(5) Lewitt S. G. et N. N. Molkowa. Eine neue Mutation beim Menschen (Heterohämophilie) *Russk. Evgeniceskig*, Z. 7, 1929.

publient une observation très intéressante, d'une femme qui a présenté cette maladie sans qu'elle puisse être décelée dans ses antécédents et qui l'a transmise pendant 4 générations d'après le mode dominant et non attaché au sexe. Dawidenkow (1) a fait des recherches approfondies sur l'atrophie neuromusculaire Charcot-Marie au point de vue clinique et héréditaire, à la suite desquelles, il arrive à séparer dans cette maladie 9 groupes qui se distinguent au point de vue héréditaire, mais en même temps, chaque groupe peut offrir des caractères morphologiques distincts. Dans le même sens, concluent N. Timofeeff-Ressovsky (2), et O. Vogt (3) à la suite des études sur l'hérédité expérimentale. Pour eux, dans chaque groupe d'une maladie qui se caractérise par un autre mode de transmission, on peut tout de même déceler de petits signes caractéristiques ou des complications. Donc, la plupart des auteurs qui ont étudié les maladies héréditaires à travers le prisme de l'hérédité expérimentale ont été frappés par l'existence dans la même maladie de groupes dans lesquels à côté des particularités du mode de transmission, ils ont remarqué aussi des différences symptomatologiques. Il faut considérer l'espèce humaine comme un bâtard à la suite des croisements variés dans les antécédents et par conséquent l'apparition d'une maladie héréditaire, forme récessive, dans une famille, signifie que les deux parents ont eu cette maladie chacun sous une forme hétérozygotique, donc non apparente et, à la suite de la rencontre de ces deux facteurs sous une forme homozygotique, la maladie va apparaître chez les enfants. Mais cette éventualité ne doit pas être très rare, quand les parents peuvent transmettre à la fois deux facteurs, qui, associés peuvent produire deux maladies chez le même individu ou séparément chez chaque enfant, ainsi que l'éventualité de rencontrer parmi les mêmes enfants des maladies différentes, comme, par exemple, l'ataxie héréditaire avec l'atrophie Charcot-Marie ou deux autres maladies héréditaires, ne parle pas, *sine qua non*, en faveur d'une identité de ces maladies. Ces cas constituent des exceptions et ils ne forment pas la règle. Il n'est pas moins possible que ces facteurs, dont chacun se trouve à l'origine d'une maladie déterminée, peuvent, ensemble, chez le même individu, se manifester sous la forme d'une maladie différente *(polymérie)*, comme nous allons voir dans l'hérédité expérimentale.

En ce qui concerne la forme récessive de la maladie de Friedreich nous allons relater le cas d'un enfant qui a été le fruit d'un inceste entre le père et sa fille. Parmi les collatéraux et les enfants légitimes, on ne cons-

(1) Dawidenkow. Ueber die Vererbung der Dystrophia musculorum progressiva und ihrer Unterformen. *Arch. für Rassen u. Gesellschaftbiologie*. Bd. 22. Heft 2.

(2) Timofeeff-Ressovsky N. Ueber das phänotypische Manifestieren des Genotyps II. Ueber idiosomatische Variationsgruppen bei Drosophila funebris. *Roux'sArch.*, 108, 1928.

(3) Timofeeff-Ressovsky N. W et O. Vogt. Ueber idiosomatische Variationsgruppen und ihre Bedeutung fur Klassification der Krankheiten. *Naturwiss*, 14, 1926.

(4) C. et O. Vogt. Hirnsforschung und Genetik. *J. Psychol. u. Neur.*, 39, 1929. *Idem* Weitere biologische Beleuchtungen des Problems der Klassification der Erkrankungen des Nervensystems. *Z. für ges. Neur. u. Psychiatr.*, Bd. 328, 1930.

tate aucune maladie héréditaire. Chez cet enfant, à l'âge de 14 ans, surgit brusquement une impossibilité de marcher. A l'examen, on constate un pied de Friedreich, abolition de tous les réflexes et des troubles accentués de la marche. La maladie a évolué rapidement pendant un an et s'est compliquée de troubles intellectuels, Sa mère, mariée, a eu d'autres enfants sains, de sorte qu'en examinant la famille de ce malade on peut affirmer que le père de sa mère, en même temps son père, possèdent, sous une forme hétérozygotique, un facteur récessif qui détermine un syndrome de Friedreich, dans la constitution homozygotique.

Pour l'élucidation complète de ce problème, il fallait examiner au moins les diverses formes des maladies, dont la parenté a été invoquée avec les trois maladies analysées plus haut : sclérose latérale amyotrophique de Charcot et maladie de Charcot-Marie. Nous laissons pour une autre fois l'étude des myopathies, celles-ci présentent encore une variabilité de formes magnifiques, de sorte que, même une liaison, entre le tableau clinique et le mode de transmission, se heurte à des difficultés très grandes. Nous avons trouvé des formes typiques dominantes et récessives chez lesquelles dans certaines familles on peut constater aussi une symptomatologie adéquate, mais on trouve des cas, où la maladie commence d'abord chez les enfants et plus tard chez un de leurs parents.

La sclérose latérale amyotrophique a été étudiée par de nombreux auteurs, en ce qui concerne les formes qu'elle peut présenter et la transmission héréditaire. Dans la plupart des cas, la maladie a un début tardif entre 30 et 40 ans, mais il y en a des cas, décrits surtout par PAMBOUKIS, où la maladie présentait la forme infantile récessive. Parmi 30 cas nous constatons la moyenne de début d'environ 45 ans.

Or, cet âge de début se rapproche de l'âge moyen de la vie humaine, de sorte qu'il est très difficile d'établir la forme dominante dans les familles où les parents sont morts dans un âge moins avancé. En dehors de cela, il existe encore, comme il a été démontré par Dawidenkow, des cas rudimentaires, qui ne peuvent être décelés que par un examen systématique de la famille. L'origine exogène soutenue par MARBURG (1) a été infirmée par les études de v. BRAUNMÜHL (2), FUNFGELD (3), etc., et actuellement on connaît des cas à transmission récessive communiqués surtout par J. HOFFMAN (4), BRUNS, MASS, (5), etc., et des cas dominants publiés par GEE (6), MONTARE et LOPEZ. Il semble qu'à côté de ces formes reliées à un mode de transmission, il doit exister aussi des cas où plusieurs facteurs sont responsables pour l'apparition de la maladie. Il nous paraît intéressant de discuter un cas sporadique qui appartenait à une famille dans la-

(1) MARBURG. Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralscklerose. *Volume en hommage Mariensco.*
(2) V. BRAUNMUHL. *Z. Neur.*, 61, 1931.
(3) FUNFGELD. *Mschrft. Psychiatr.* 63, und Z. *Neur.* 95.
(4) HOFFMAN J. *D. Z. Neur.*, 3, 1893.
(5) GEO. *St. Bartholomews. Hosp. Reports*, 25, 1889.
(6) MAAS. *Berl. klin. Wscrht.*, 1906.

quelle plusieurs maladies se sont réunies. Dans l'arbre généalogique ci-dessous (fig. 3), on constate que, dans la première génération, le père présentait une exophtalmie qui se transmet à sa fille. Celle-ci se marie une première fois et a dix enfants, qui tous sont morts en bas âge. Elle se marie une deuxième fois avec un homme qui présentait une dysarthrie. Trois de leurs enfants héritent à la fois de la dysarthrie et de l'exophtalmie ; un fils hérite seulement de la dysarthrie et deux filles n'ont aucune de ces deux maladies. Le deuxième fils, qui a aussi bien hérité de l'exophtalmie que de la dysarthrie, a fait, à partir de 25 ans, une maladie de Charcot d'allure clinique assez bénigne, en comparaison de la gravité habituelle de la maladie. Il semble que, dans ce cas, il existe une polymérie, dont les gènes sous l'influence de ces deux facteurs dominants (exophtalmie et dysarthrie) ont réussi à se manifester sous la forme d'un syndrome de sclérose latérale

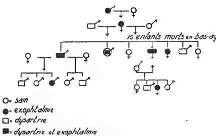


Fig. 3. — La combinaison dans la même famille de trois maladies héréditaires : la dysarthrie, l'exophtalmie et la maladie de Charcot. Elles se transmettent indépendamment.

amyotrophique, fait qui peut expliquer l'allure spéciale de la maladie. Si nous suivons les descendants du premier fils, qui a hérité aussi de l'exophtalmie et de la dysarthrie, il a eu du premier mariage un fils qui a hérité de son père seulement la dysarthrie, tandis que du deuxième mariage, il a eu 3 enfants, parmi lesquels, un a la dysarthrie et un l'exophtalmie. Cet arbre nous démontre que les facteurs pour la dysarthrie et l'exophtalmie héréditaires se trouvant une fois ensemble, dans le même individu, se repoussent dans la génération suivante, ce qui signifie que ces deux facteurs appartiennent au même couple de gènes. Cependant, l'existence des membres sains parle en faveur d'une localisation de ces facteurs dans des chromosomes non partenaires. Mais de ce que nous avons dit sur d'autres maladies, il faut conclure à une telle localisation pour ces deux maladies limitées à cette famille, parce que dans d'autres familles non apparentées, ces maladies peuvent être provoquées par d'autres facteurs révélant une extériorisation morphologique analogue.

Sur la maladie de Charcot-Marie, nous possédons aujourd'hui des études plus complètes, faites surtout par Dawidenkow, qui a réussi à séparer, à côté de la forme classique, encore 9 variantes typiques et 3 qui ne sont pas encore très certaines. Surtout, il affirme que la forme de neurite

hypertrophique n'est pas une maladie indépendante. Cette opinion ressort d'ailleurs dans les études de MARINESCO (1), BERNHARD THATSCHOW, RAYMOND (2) et PETTE (3). Le mode de transmission dans la plupart des cas a été dominant, dans certaines formes irrégulièrement dominant (changement de dominance) et dans d'autres familles, attaché au sexe. La forme récessive se trouve dans la forme Dejerine-Sottas et la forme Charcot-Marie (DAWIDENKOW, WEITZ). La maladie semble se trouver rarement chez les femmes, ce qui a permis de conclure que le sexe féminin aurait la possibilité d'inhiber la manifestation de la maladie. Cette constatation ne se confirme pas dans toutes les familles et les deux observations que nous allons rapporter démontre que la maladie se retrouve aussi bien chez l'homme que chez la femme. Dans cette famille, la maladie se transmet pendant 4 générations d'une façon dominante, la

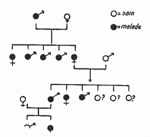


Fig. 4. — Arbre généalogique d'une famille, transmettant la maladie de Charcot-Marie, la forme dominante, pendant 4 générations.

maladie débute vers l'âge adulte surtout, et a une démarche lente. Voici les observations concernant une grand-mère de la deuxième génération, et l'autre la petite fille de la 4e génération (fig. 4).

Obs. 9. — Mme G. A., âgée de 69 ans, entre dans le service pour les troubles de la marche, qui ont débuté à l'âge de 15 ans. Son père a eu la même maladie. Une sœur et trois frères sont atteints également de la même maladie. Elle a 6 enfants, dont trois sont morts en bas âge, et les trois autres présentent tous la même affection. Un fils est mort à l'âge de 35 ans, et lui a eu un fils, dont la malade ne sait pas s'il est bien portant. L'autre fils malade a une fille qui elle aussi est atteinte de la même affection. Chez la grand-mère, les troubles de la marche progressaient lentement et, plus tard, les jambes la soutenaient difficilement, car elle tombait parfois. Beaucoup plus tard, on remarque l'apparition d'atrophie musculaire dans les jambes, puis plus tard, au niveau des mains. Après la ménopause, elle a commencé à engraisser considérablement et l'adiposité masquait l'atrophie musculaire. A l'examen on est frappé, surtout, par l'attitude vicieuse des pieds. Le pied gauche est en équinisme et considérablement déformé; le droit forme une courbe accentuée qui prolonge la direction des orteils. Les deux pieds sont inflé-

(1) MARINESCO G. Contribution à l'étude anatomo-clinique des atrophies de Charcot-Marie. *Rev. Neur.*, 1928, p. 542.
(2) RAYMOND F. Nosographie générale des atrophies musculaires profondes. *Presse méd.*, 1903, p. 117.
(3) PETTE. Zur Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie. *Z. f. g. Neur. und Psychiatrie*, Bd. XCII, 1934.

chis vers la plante. Au niveau des jambes l'atrophie est masquée par la graisse et l'épaississement des téguments. Aux membres supérieurs, on constate aux mains et aux avant-bras une atrophie musculaire typique. Les mains montrent l'atrophie des éminences thénars et hypothénars avec saillie de la paume. Les mains sont flasques. On ne constate pas de contractions fibrillaires ni fasciculaires des muscles. Au niveau des membres inférieurs, la plupart des mouvements sont impossibles. La recherche de la force musculaire est rendue impossible par les douleurs des muscles extenseurs. Aux membres supérieurs, les mouvements des mains sont impossibles, mais la force de flexion et d'extension des avant-bras est bien conservée. Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Obs. 10. — Chez la petite-fille, la maladie a progressé plus vite. A l'âge de 6 ans elle constate de la difficulté à monter les escaliers. Les troubles progressent continuellement jusqu'à l'âge de 17 ans. A ce moment, elle ne pouvait plus marcher. A l'âge de 21 ans, elle marche avec un steppage typique. Tous les muscles de la jambe et du tiers inférieur de la cuisse sont atrophiés. Les pieds sont déformés en équinisme et les orteils sont fléchis vers la plante. Au niveau des mains, on remarque une atrophie discrète des muscles thénar, hypothénar et interosseux. Dans les avant-bras, l'atrophie est aussi très peu marquée, et on n'y constate aucune sorte de fibrillation au niveau des muscles. Les autres régions sont indemnes et l'atrophie est toujours symétrique, bilatérale. Les mouvements actifs sont possibles, sauf les mouvements des orteils et les mouvements d'extension et de flexion du pied sur la jambe. La force segmentaire est nulle aux pieds, qui sont ballants, mais elle est peu diminuée pour l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse. Au niveau des mains la force des doigts et des avant-bras est très peu diminuée. Les réflexes tendineux sont abolis, le signe de Babinski est négatif.

En résumé, la grand'mère et la petite-fille présentent la maladie classique de Charcot-Marie, forme dominante, transmise pendant 4 générations. Le fait que la maladie semble plus grave chez la petite fille vient que chez elle, l'atrophie atteint surtout les muscles des pieds, tandis que, chez la grand'mère, elle est plus remarquable au niveau des mains. En comparant tous les membres atteints, il semble que la maladie ait débuté vers l'âge adulte et que l'évolution clinique ait été relativement assez lente.

III. — Données fournies par l'hérédité expérimentale.

Il n'existe aucun doute aujourd'hui que les maladies héréditaires chez l'homme sont soumises aux mêmes lois que celles qui président à la transmision des caractères héréditaires chez les autres êtres vivants, ou chez les plantes. Mendel a découvert ces lois, en faisant des études seulement sur les plantes. Depuis que Morgan et ses collaborateurs (1 et 2) ont découvert dans la mouche *Drosophila mélanogaster* un objet extrêmement propice pour l'étude de l'hérédité, les progrès faits dans cette science sont si grands que l'on peut même se permettre de réformer les conceptions actuelles sur les maladies héréditaires chez l'homme, ce qui présente un grand intérêt pour les médecins. Une acquisition remar-

(1) Morgan, Bridges et Sturtevant. The genetic of Drosophila. *Bibliographie Genetica*. Deez's Gravenhage, 1925.
(2) Morgan, Bridges et Schultz. The constitution of the germinal material in relation to heredity. *Carnegia Inst.*, Washington 1931.

quable nous devons aux études faites par Goldschmidt (1) sur *Lymantria dispar* qui lui permit d'établir que les facteurs héréditaires se caractérisent par leur action quantitative et qualitative.

Cette conception est connue sous le nom de « *théorie des quantités des gènes* ». Chez la *Drosophile*, on connaît un nombre important de mutations qui permettent de faire tous les croisements voulus et Morgan a établi déjà au début de ses études que chaque facteur est localisé sur un point fixe d'un chromosome déterminé et que les facteurs appartenant à un chromosome sont localisés linéairement ; la distance qui les séparent est donnés par le pourcentage de « crossing-over » qui se produit entre eux. Il en résulte que les facteurs les plus rapprochés vont montrer le plus petit pourcentage et inversement. Ce pourtentage s'exprime conventionnellement en « unités morganes ». Par suite, le principe que les facteurs attachés au chromosome sexuel constituent un couple, c'est-à-dire qu'ils se transmettent souvent ensemble, tandis que les facteurs localisés dans des chromosomes différents offrent une transmission libre ainsi que la montre la deuxième loi de Mendel, est valable avec l'exception que les facteurs localisés dans le même chromosome et éloignés l'un de l'autre d'au moins 50 unités morganes se transmettent plus ou moins libres (2). On conçoit donc avec quelle facilité on peut analyser chez la drosophile l'apparition d'une nouvelle mutation qui ressemble peut-être à une autre mutation déjà connue. On n'a qu'à faire des croisements entre elles, pour en étudier leur identité ou leur dissemblance. Si on regarde séparément chaque mutation découverte jusqu'à présent chez la drosophile sans tenir compte de leur point de localisation, mais seulement d'après le mode de transmission et l'aspect morphologique, on arrive à un nombre beaucoup plus réduit de mutations du fait qu'un grand nombre d'entre elles se ressemblent à tel point qu'une distinction morphologique n'est pas facile à faire. Par des croisements voulus, on arrive d'abord à établir le mode de transmission, la localisation chromosomiale et le rapport avec d'autres mutations semblables. Une fois la mutation localisée dans un point sur le trajet du chromosome et si dans ce point se trouvent encore des mutations connues, on peut étudier si elles sont identiques ou s'il s'agit *d'allèles multiples*. Il existe en outre des mutations localisées dans le même point, mais qui ne sont pas identiques parce que la distance qui les sépare est tellement minime qu'un phénomène de *crossing-over* est extrêmement rare et échappe à l'observation (couplement des facteurs).

Pour illustrer ce que nous avons dit au sujet de mutations qui se caractérisent par une action morphologique semblable, mais qui, au point de vue

(1) Goldschmidt R. *a*) Untersuchungen über Intersexualistät I-VI. *Z. Abstammungslehre*, 23, 29, 31, 49, 66, 1920-1924.
b) *Physiologische Théorie der Vererbung*, Berlin, 1927.
c) Bemerkungen zur Kritik der quantitativen Natur multipler Allele. *Bull. Labor of Genetic*, 1932, n° 9.
d) *Lymantria dispar*, 1935. Berlin.

(2) Il est impossible de dire, même d'une façon générale, ce qu'il faut connaître de l'hérédité expérimentale pour bien comprendre l'hérédité chez l'homme. Un tel essai a été fait dans un autre travail de l'auteur dans la *Presse médicale* (sous presse).

génétique, n'ont rien de commun, nous allons choisir quelques exemples de telles équivalences phénotypiques attachés seulement au chromosome sexuel, tant par des mutations que par des aberrations de chromosome. D'ailleurs, de tels exemples peuvent être pris avec n'importe quel organe, tels que la couleur des yeux, leur forme, etc. Pour une démonstration, afin de pouvoir facilement faire des photographies, nous allons

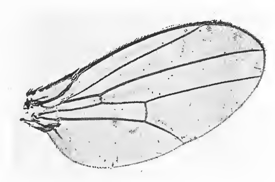


Fig. 5. — Aile normale de *Drosophila melanogaster*.



Fig. 6. — Aile de *Drosophila melanogaster* (Mutation cut^{6}).

montrer les possibilités génétiques pour déterminer des ailes échancrées sur la marge.

Il y a une mutation qui, par comparaison à l'aile normale (fig. 5) se présente avec les bords découpés d'une façon artistique. Elle s'appelle *cut* (fig. 6) (ct., I, 20, 0) (1). Une autre très semblable à celle-ci mais dont les incisures marginales sont quelquefois plus importantes se désigne par le nom de *scalloped* (sd., I, 50, 5) (fig. 7) et se transmet (2) comme

(1) Entre parenthèses, on désigne le symbole de la mutation, le chromosome avec le chiffre latin et le locus avec le chiffre arabe.

(2) G. Stroesco. Une nouvelle série d'allèles multiples déterminant le caractère *scalloped* et localisés dans le chromosome sexuel chez *Drosophila melanogaster*. *Bull. Biologique*, t. LXX, 1936.

la mutation *cut* d'après le mode récessif, La mutation *Beadex* (fig. 8) est encore semblable, mais celle-ci se transmet d'après le mode dominant (*Bx*, I, 59, 4). Elle détermine des incisions souvent plus profondes, mais est sujette à des variations plus grandes que les deux autres. Maintenant, si nous prenons un nombre d'individus appartenant à chacune de ces souches et, si nous les mélangeons ensemble, il est impossible de les



Fig. 7. — Aile de *Drosophila melanogaster* avec la mutation scalloped² (découverte par nous).



Fig. 8. — Aile de *Drosophila melaaogaster* avec la mutation dominante Beadex.

séparer ensuite d'après leurs caractères morphologiques, sauf les individus, qui montrent les variations extrêmes de chaque mutation. Ces trois mutations appartiennent au même chromosome sexuel, dont la non-identité a été établie par des croisements. En outre, on a montré qu'elles se localisent sur des chromosomes à [des points différents, une mutation est dominante, deux récessives. En cherchant à amener dans une constitution hétérozygotique les facteurs *cut* et sd^2 (ct/sd^2), il n'en résulte aucune action phénotypique.

En dehors de ces véritables mutations, il est possible d'obtenir la même extériorisation morphologique à la suite des différentes aberrations du

chromosome. Dans la figure 9 est représentée l'aile d'une femelle triploïde, c'est-à-dire qui, au lieu de deux, possède trois chromosomes sexuels. Elle présente à la suite de cette aberration des changements dans la « balance sexuelle » et des ailes *dentelées*.

La figure 10 représente la même transformation des ailes chez une femelle, mais, cette fois-ci, il s'agit d'une déficience, c'est-à-dire qu'une

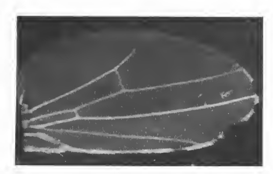


Fig. 9. — Aile d'une femelle avec trois chromosomes sexuels (*Drosophila melanogaster*).

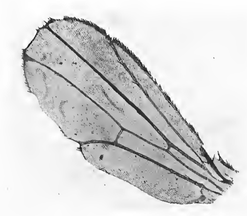


Fig. 10. — Aile de *Drosophila melanogaster*. Une femelle présentant une déficience dans le chromosome sexuel pour les facteurs : facet, splite et Abruptex.

portion de chromosome sexuel manque sur le trajet qui contient les facteurs : *split* (*spl*, I, 3, 0), *facet* (*fa*, I, 3, 0), *Abruptex* (*Ax* I, 3, 1). Cette aberration est apparue dans nos cultures. Les mâles qui héritent de ce chromosome ne sont pas viables. Cette *deficiency* ne comprend qu'une unité morgane, mais au point de vue génétique, elle produit une manifestation phénotypique, avec les caractères d'une mutation dominante.

Timofeef-Ressosky, C. et O. Vogt ont analysé les facteurs qui donnent les soies du thorax « en miniature » et ont trouvé au moins 16 mutations déclanchant le même effet phénotypique. Ces mutations sont localisées

dans des chromosomes différents et ont une marche héréditaire en partie dominante, en partie récessive (fig. 11).

Donc chez la *Drosophile*, comme chez l'homme, il y a autant de caractères morphologiques identiques, qui, par contre, ont, à leur base, des gènes différents ou des aberrations de chromosome. Le même phénotype qui donne une constitution monomérique peut aussi résulter d'une combinaison de deux ou plusieurs mutations, c'est-à-dire, par une *polymérie*. Par exemple, chez la Drosophile il y a une mutation *white* (*w*. 1, 1, 5) qui détermine la couleur blanche des yeux. La même manifestation se

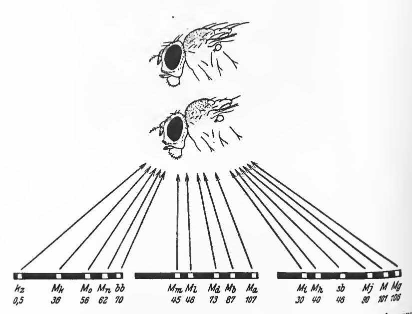


Fig. 11. — Représentation schématique, démontrant toutes les mutations chez *Drosophila melanogaster* qui déclanchent les soies thoraciques « en miniature ». Sous les trois chromosomes sont indiqués les symboles de chaque facteur et au-dessous les loci. (D'après Timofeeff-Ressovsky et O. Vogt.)

produit si on constitue par des croisements un individu qui va hériter de l'ensemble des facteurs : *vermillon* (*v*, I, 33, 0) et *brown* (*bw*, II, 105, 5).

Mais ce n'est pas seulement chez la Drosophile que l'on trouve de telles mutation avec action biologique analogue, mais encore chez les animaux, tels que la souris et le lapin, qui ont été étudiés aussi au point de vue héréditaire. Le professeur NACHTSHEIM (1) a démontré que chez les lapins l'albinisme phénotypique, qui ne se distingue en rien de l'albinisme génotypique, se produisait par l'action de plusieurs facteurs qui, chacun,

(1) NACHTSHEIM H. *a*) Die Entstehang der Kaninchenrasse im Lichet ihrer Genetik *Z. Tierzüchtg u. Züchtgsbiologie*, 14, 1929.

b) Neue Untersuchungen über multiplen Allelomorphismus und Augenfarbe beim Kaninchen. *Biol. Zblt.*, 53, 1933.

c) Kurzhaarkaninchen. Drei genotypish verschiedene Mutanten mit dem gleichen Phänotypus. *Erbarz*, 1. 1934.

enlevaient une partie nécessaire à la production de la pigmentation normale. Pour le problème que nous discutons ici, un intérêt plus grand est présenté par la découverte faite par Nachtsheim chez les lapins et qui consiste en trois nouvelles mutations produisant chacune des poils courts, qui ne se distinguaient en rien dans toutes ces mutations. Par des croisements nécessaires, il a établi qu'il s'agissait de trois mutations récessives, désignées *rex*, *dek*, *nock* et que, au point de vue génotypique, deux se localisent dans le même chromosome, dans des *loci* différents, et une autre dans un autre autosome. Comme l'auteur le fait remarquer, si les trois mutations se rencontraient ensemble dans une population, l'analyse génétique deviendrait difficile, sinon impossible. Mais, dans ce cas, l'analyse a été facilitée par le fait que les trois mutations de début sont tombées dans les mains d'un généticien.

IV. — Considérations générales.

Nous avons vu que chez *l'homme*, *le lapin* et surtout le *Drosophile* un nombre certain de maladies ou de caractères héréditaires identiques ou très semblables au point de vue morphologique relèvent à leur origine des facteurs héréditaires différents au point de vue génétique. Tous ces facteurs produiront dans le nouvel organisme une réaction biologique, qui conduit à une extériorisation phénotypique pareille. Cette réalisation peut être désignée d'une manière générale du nom de *pathoclise héréditaire*. Dans les maladies héréditaires nerveuses qui nous intéressent surtout, la transmission de la même maladie dans une famille, d'après le mode dominant et dans d'autres d'après le mode récessif, voire même attachée au sexe, *démontre que la même pathoclise héréditaire* (1) *intervient pour réaliser des mutations phénotypiques identiques, utilisant des facteurs héréditaires différents* (*duo quum faciunt idem, non est idem*). L'examen clinique en collaboration avec l'étude du mode de transmission permet de déceler dans des maladies comme la maladie de Strümpel, Friedreich, Pierre-Marie, Charcot-Marie, etc., au moins une forme dominante et une forme récessive. Le caractère de la forme dominante comparée avec la forme récessive consiste dans *le début tardif, l'évolution clinique modérée et un début précoce, une évolution accélérée, même grave pour les formes récessives*. Il semble que si une forme dominante a un début précoce, l'évolution clinique est encore plus lente, voire même stationnaire. Une forme récessive manifestée tardivement présente au début une marche d'autant plus grave, qu'elle a été plus retardée dans sa manifestation. Les formes dominante et récessive de la même maladie ne sont pas toujours identiques au point de vue génétique. Chez l'homme, où les croisements diri-

(1) En réalité, cette pathoclise héréditaire est l'expression des ferments synthétiques et hydrolysants, c'est-à-dire, elle est l'expression des troubles des ferments d'oxydo-réduction ainsi que l'a soutenu M. le Pr Marinesco dans de nombreuses publications. L'exemple à cet égard c'est l'idiotie amaurotique, où l'on trouve une diminution des ferments oxydants, une protéolyse et une chondriolyse très accentuées.

gés ne sont pas réalisables, une étude héréditaire ne peut offrir que quelques principes sur la transmission des maladies semblables. Chaque maladie héréditaire comportant, actuellement, au point de vue clinique, un seul diagnostic peut présenter trois formes : la forme à transmission dominante, la forme à transmission récessive et la forme dominante et récessive attachée au sexe. En étudiant minutieusement les caractères cliniques ou d'autres caractères morphologiques, on peut distinguer dans chacune de ces trois formes d'autres *syndromes héréditaires*. Cette méthode a permis à Dawidenkow de différencier au moins 9 formes distinctes de la maladie de Charcot-Marie. L'unité génétique des maladies héréditaires ne constitue plus une probabilité aujourd'hui, car *un pluralisme de facteurs héréditaires peut servir comme base à la classification de telles maladies*. La seule objection à faire est celle de l'*allélie multiple*, pour y vouloir grouper les différentes formes de la même maladie. Il est vraisemblable qu'il existe des groupes de maladies qui sont provoqués par des facteurs constitués en allèles multiples. Mais chez l'homme, l'*allélie multiple* est démontrée jusqu'à présent seulement pour les *groupes sanguins*; la même démonstration a été faite par G. Just (1) pour la *capacité visuelle*. Il est exclu que dans chaque maladie les formes clinico-héréditaires que nous venons de différencier sont toujours attribuables aux *allélies multiples*. Jusque dans certains de ces groupes, on pourrait faire la démonstration de l'existence d'allèles multiples, il est nécessaire dans le domaine de la réalité. Les exemples d'hérédité expérimentale, que du reste nous venons de donner, permettent de se rendre compte de la complexité de ce problème.

Au point de vue eugénique, nous voulons faire encore la remarque suivante : Morel et Mott ont soutenu, autrefois, que les maladies héréditaires débutent chez les descendants toujours à un âge moins avancé que chez les parents. Cette loi est connue sous le nom de loi *d'anticipation* ou *d'antéposition*. Si elle correspond vraiment à la réalité, cela signifie que les maladies héréditaires vont diminuer de nombre par une sélection naturelle dans les générations suivantes et les individus touchés en bas âge ne seront plus capables de se multiplier. Cette loi repose sur une faute de statistique ainsi que le prouve le nombre croissant de ces maladies dans tous les pays. Il est vrai qu'on constate des familles, dans lesquelles une maladie apparaît toujours de bonne heure dans une nouvelle génération, pourtant ces constatations s'apparentent plus au hasard qu'à une règle. De ce point de vue, la classification des maladies d'après les principes clinico-héréditaires nous montre que celles à transmission récessive apparaissent de bonne heure, elles vont dans la majo-

(1) G. Just. *a*) Zur Vererbung der Farbensinnstufen beim Menschen. *Arch. Augenheilk*, 96, 1925.
b) Ueber multiple Allelie beim Menschen. *Arch. Rassenbiol.*, 24, 1930.
c) Probleme des höheren Mendelismus beim Menschen. *Z. Abstamgsl*, 37, 1934.
d) Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. *Erg. biol.*, 10, 1934.

rité des cas empêcher aussi la filiation et, par suite, la transmission dans la nouvelle génération. Toutefois, à côté de membres de la famille atteints, il y a d'autres frères et sœurs, qui, apparemment sains, puisqu'ils possèdent la maladie dans la constitution hétérozygotique, vont assurer la transmission de la maladie dans les générations suivantes. La manifestation pathologique se produira, quand, par hasard, se rencontreront deux parents possédant le même facteur à l'état hétérozygote et ce sont eux qui, de nouveau, auront des enfants, ayant 25 % de chances de manifester la maladie. En conclusion, les membres sains d'une famille avec une maladie, à transmission récessive, sont responsable de sa permanence durant les générations. Au contraire, les membres sains d'une famille avec une maladie héréditaire à transmission dominante ne la transmettent plus, mais la nature s'est mise en garde contre n'importe quelle sélection, car ces maladies, comme nous l'avons vu, débutent à l'âge adulte en général, après que la procréation d'une nouvelle filiation a été assurée. Cette circonstance fait entrevoir qu'en dehors de mesures préconisées par l'Eugénie une extermination des maladies héréditaires constitue une chimère.

Ce travail a été fait avec une bourse accordée par le Gouvernement Français. Nous lui adressons ici notre plus profonde reconnaissance.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. BARRÉ

Séance du 4 mars 1937

SOMMAIRE

CHAVANY et KLEPETAR. Complications nerveuses de l'avortement criminel. Un cas de myélite apoplectiforme et un cas d'épiduroméningomyélite avec syndrome de Landry mortel............ 375

CORNIL et PAILLAS. Syndrome Duchenne-Erb avec algies radiculaires par effondrement vertébral au cours d'une métastase cervicale d'un épithélioma de l'ovaire. Action sédative de la Cobrathérapie. 371

DRAGANESCO et CASANGIU. Sur l'aspect des foyers désintégratifs nerveux examinés en lumière polarisée 380

LHERMITTE et DROUZON. Un nouveau cas de myoclonies du voile du palais, de la langue, des lèvres et des globes oculaires. Lésions limitées aux noyaux dentelés du pédoncule cérébelleux supérieur et aux olives bulbaires. 390

DE MARTEL et GUILLAUME. Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire 368

Discussion : M. A.-THOMAS.

NAYRAC et FRANCHOMME. Un procédé de mesure numérique du réflexe photomoteur............ 368

NAYRAC et GUILLAUME. Remarques séméiologiques relatives à un cas de méningiome frontal opéré et guéri 351

THIÉBAUT et LEBEAU. Nœvus vasculaire plan ostéohypertrophique avec compression médullaire... 396

ANDRÉ-THOMAS. Syndrome de déséquilibration consistant dans la conservation relative de l'équibration active et cinétique, la perte des réactions d'équilibrations vis-à-vis des mouvements passifs. Rétropulsion.......... 354

Discussion : MM. BARRÉ, LHERMITTE, THOMAS.

THOMAS, PAISSEAU, M. et Mme SORREL. Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines......... 368

VAN BOGAERT, SCHERER et EPSTEIN. Sur un type de cholestérinose cérébrale 368

VERBIEST. Observation sur le mécanisme de la convergence myotonique dans un cas de la maladie de Steinert.................. 387

VINCENT, THIÉBAUT, LEMOYNE et GUILLAUMAT. Deux cas d'anévrysme artériel intracranien, traité par ligature de la carotide primitive...................... 361

Addenda à la séance précédente.

ALAJOUANINE et HORNET. Le ramollissement aigu de la moelle (un cas anatomo-clinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion médullaire transverse aiguë chez une femme âgée, artérioscléreuse). 400

DE MARTEL et GUILLAUME (J.). Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure............. 407

CLOVIS VINCENT et DEREUX. Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal. Considérations physiologique (état mental et épreuve de Delmas-Marsalet)............ 411

GUILLAUMET (L.) et LE BEAU (J.). Tumeur de l'uncus. Engagement du lobe temporal ; hémianopsie latérale homonyme transitoire. 414

IVAN BERTRAND, BLANCHARD et PIERRE SALLES. Lipome du mésocéphale chez un cheval. Oblitération de l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie................ 417

COMMUNICATIONS

Remarques sémiologiques relatives à un cas de méningiome frontal opéré et guéri, par MM. P. Nayrac et J. Guillaume.

Il nous a paru intéressant de rapporter à la société le cas d'un malade porteur d'un volumineux méningiome développé de part et d'autre de la partie antérieure de la faulx du cerveau ; les caractères évolutifs et la symptomatologie tant du point de vue neurologique que psychique suggèrent en effet un certain nombre de remarques.

M. Dest..., âgé de 40 ans, a toujours été en excellente santé, mais depuis un an environ son entourage s'inquiète de la constatation de modifications du caractère et de crises survenant en plein travail, au cours desquelles le malade exécute tout à coup des gestes toujours identiques (geste d'indication de l'index droit avec mouvements verticaux assez amples de l'avant-bras, cependant que les lèvres sont le siège de mouvements de succion). Ces épisodes de très courte durée s'accompagnent d'une absence totale ; le malade ne réagit à aucun bruit, à aucune excitation et ne garde aucun souvenir de ces accès au cours dequels on ne nota pas de phénomène clonique ni tonique, de modifications de la coloration des téguments, de morsure de la langue ou d'émission d'urines. Depuis la même époque on constate également une exagération de l'instinct sexuel (véritables impulsions rendant le malade agressif même à l'égard des membres de sa famille).

Depuis 6 mois environ, l'idéation est lente, l'activité réduite et, dans son travail, le malade commet quelques erreurs.

Plus récemment, il y a un mois environ, se sont installés des troubles de l'équilibre caractérisés par une tendance très marquée à la chute en arrière et à droite et le malade éprouve des céphalées diffuses. Ces divers troubles se sont accentués beaucoup depuis 15 jours presque permanents et lors de son entrée à la clinique *le 10 juin* 1936 on constate : une désorientation complète dans le temps et l'espace, une indifférence totale et l'impossibilité de répondre correctement aux questions posées ; le rire est automatique et constant. La station debout est rendue impossible par une pulsion lente en arrière et à droite sans que s'ébauche aucune réaction statique.

La motilité volontaire est normale, toutefois on peut mettre en évidence un léger syndrome pyramidal gauche (parésie faciale centrale, réflexes tendineux et ostéopériostés légèrement plus vifs que du côté opposé avec diminution correspondante des réflexes cutanés mais sans signe de Babinski bien net). La sensibilité est impossible à étudier correctement, étant donné l'état psychique du malade, mais les réactions à la douleur paraissent aussi vives du côté droit que du côté gauche.

Dans le domaine des nerfs craniens aucun symptôme particulier n'est décelable ; l'appareil cérébello-vestibulaire paraît normal tant du point de vue clinique que du point de vue instrumental ; en effet, il n'existe pas de nystagmus dans les diverses directions du regard et l'épreuve de Kobrak (10 cc. d'eau froide) donne les résultats suivants :

A gauche : après 5" de latence, réactions normales. A droite : après 8" de latence, réactions normales.

L'épreuve rotatoire ne peut être pratiquée étant donné l'état du malade.

Examen ophtalmologique : il existe une stase papillaire bilatérale assez prononcée, l'acuité visuelle ne peut être fixée et le champ visuel, dont l'examen est rendu très difficile par l'état psychique du malade, paraît grossièrement normal. Il n'existe pas de troubles oculo-moteurs. Examen général : négatif. T. A. 15/8. Urée sanguine : 0,3 Urines : normales.

Le *diagnostic* de tumeur frontale droite paraît probable. Depuis son admission, l'état du malade s'aggrave rapidement, l'obnubilation est très profonde.

Ventriculographie le 12 juin 1936. La tension du L. C.-R. est de 60 au Claude.

Les radiographies confirment le diagnostic clinique ; les cornes frontales et le 3e ventricule étant écrasées de haut en bas et refoulées vers la gauche.

Intervention le 12 juin 1936 (Drs Guillaume et Thurel). Position assise. Anesthésie locale. Taille d'un volet fronto-pariétal droit ; la vascularisation osseuse est très importante. Après ouverture de la dure-mère ou constate que les circonvolutions préfontales sont très dilatées au voisinage de la ligne médiane. Une ponction exploratrice pratiquée à ce niveau permet de constater l'existence d'une néoformation très résistante à 1 /2 cm. de profondeur environ. Après électrocoagulation des vaisseaux corticaux on incise le cerveau jusqu'au contact de la lésion qui est au méningiome que l'on clive progressivement du tissu cérébral adjacent ; après évidement partiel au bistouri électrique on extériorise cette tumeur en la fixant par des fils et on la fait basculer vers le haut autour de son point d'insertion sur la faulx à 1 cm. environ du sinus longitudinal supérieur et on la libère en électrocoagulant sa zone d'implantation ; en examinant attentivement cette région on constate que la tumeur se développe également du côté opposé. On pratique alors une incision horizontale de la faulx et, à travers cette fenêtre, on parvient à évider au bistouri électrique cette partie de tumeur ; la coque est alors mobilisable et on parvient à l'amener à travers la brèche durale et à l'extraire en totalité. L'ensemble de la tumeur pèse 110 grammes.

Après hémostase rigoureuse et sutures durales on pratique une fixation temporaire du volet ostéoplastique.

Les *suites opératoires* sont simples et 48 heures après l'intervention on ferme définitivement le volet osseux et on suture les téguments.

15 jours plus tard, le malade quitte la clinique en excellent état ; il n'a plus de céphalées, aucun symptôme neurologique n'est décelable, les troubles statiques ont disparu et les fonctions intellectuelles sont normales, mais il ne garde aucun souvenir de son arrivée à la clinique, de l'intervention et des jours qui ont suivi ; il a repris actuellement ses occupations.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un méningoblastome à cellules fusiformes disposées en longs faisceaux entrecroisés avec figures de tourbillons cellulaires mais sans calcosphérites.

Il s'agissait donc d'un volumineux méningiome frontal développé de part et d'autre de la faulx, mais principalement à droite. Cette tumeur ne s'extériorisa cliniquement pendant de longs mois que par des manifestations psychiques sur lesquelles nous reviendrons et des phénomènes moteurs consistant en mouvements stéréotypés du bras droit et des lèvres auxquels on est en droit, semble-t-il, d'assigner le caractère d'équivalents comitiaux.

Très tardivement le tableau clinique s'enrichit des manifestations banales d'hypertension intracranienne (céphalées et stase papillaire) qui permirent un diagnostic étiologique.

Nous retrouvons là les caractères évolutifs assez propres aux méningiomes.

Au cours de cette dernière phase de l'évolution apparurent des troubles statiques intéressants à souligner. En effet, alors qu'aucune manifestation classique d'ordre cérébello-vestibulaire n'était décelable, ce malade ne pouvant se maintenir dans la station debout, attiré lentement en arrière et à droite, on ne constatait aucune réaction statique susceptible de lutter contre cette pulsion.

Nous avons observé ce phénomène à diverses reprises, dans des cas de tumeurs frontales et nous comptons y revenir dans une publication ultérieure en l'envisageant dans ses relations avec les manifestations vestibulaires étudiées par divers auteurs dans les lésions frontales.

De plus, nous désirerions insister sur le tableau psychique un peu particulier que présentait ce malade. A notre premier examen, en l'absence de phase papillaire, nous avions pensé à une paralysie générale ou du moins à une démence syphilitique.

En effet, il existait une très large inconscience de la gravité du mal et le malade affirmait l'intensité de sa céphalée avec un sourire niais. Bref, il paraissait présenter un affaiblissement intellectuel manifeste. Plus tard, après constatation de la papille de stase, il nous est revenu en mémoire des anomalies enregistrées déjà dans le premier examen sans que nous leur ayons donné leur vraie valeur sémiologique.

En effet, derrière le masque d'obnubilation et d'indifférence d'allure démentielle, on était surpris, en interrogeant le sujet, de constater une conservation remarquable non seulement de la mémoire brutale (qui reste indemne longtemps même dans les démences les plus typiques) mais encore de l'évocation des souvenirs délicats, des associations logiques.

Par exemple, plongé yeux mi-clos dans son apparente obnubilation euphorique, le sujet, entendant l'un de nous s'informer des possibilités de branchement de l'ophtalmoscope, intervient aussitôt spontanément dans une conversation qui se tenait à plusieurs pas de lui, pour donner les indications les plus pertinentes sur l'emplacement et la commodité d'une prise de courant, montrant ainsi l'intégrité de ses facultés d'attention, d'association, etc.

Il semble donc que l'aspect démentiel d'un tel cas soit dû plutôt à des troubles psycho-moteurs et mimiques qu'à un véritable affaiblissement intellectuel.

Cette observation nous paraît à rapprocher de faits d'observation relativement fréquente. Il arrive que des malades atteints de tumeur cérébrale méconnue font leur évolution chez eux pendant des années, deviennent aveugles, présentent des troubles considérés comme mentaux. Très tardivement, après des années, pour des raisons sociales diverses, (difficulté des soins, gâtisme, situation financière des parents, etc.), on les envoie, complètement inopérables, dans un service psychiatrique. On se trouve quelquefois alors en présence d'un tableau analogue au précédent, mais plus poussé. Leur inertie physique et psychique complète, leur indifférence leur donnent l'apparence de déments profonds. Et à l'examen on est étonné de la précision et de la bonne volonté avec laquelle ces sujets présentent leur histoire, permettant quelquefois le diagnostic sur la seule anamnèse. Il y a là une discordance qui nous paraît à souligner, car elle constitue une différence assez profonde avec ce que l'on observe dans la paralysie générale. De plus, elle nous paraît caractéristique des tumeurs cérébrales et il est des cas où elle doit mettre sur la vie du diagnostic, restant enten-

du que l'affirmation n'est permise que sur la constatation de signes objectifs plus précis.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — A propos de la communication que nous venons d'entendre et qui a partiellement trait aux troubles de l'équilibration chez les « frontaux », je voudrais ajouter une petite note à ce que j'ai dit à Londres dans mon rapport sur l'Ataxie Frontale, ici même depuis deux ans, et entre temps à Bruxelles. Les sujets atteints de troubles de l'équilibre par lésion du pôle frontal ont de la rétropulsion associée parfois à un certain degré de latéropulsion. Les choses semblent se passer comme si, après s'être mis debout, ils ne prêtaient aucune attention au maintien de cette position, comme s'ils manquaient de la présence d'esprit minima qui est suffisante à la station debout un peu prolongée, mais nécessaire au maintien de cette attitude. Ils donnent l'impression de se laisser aller, exactement comme le fait un homme mal éveillé. En cela ils sont bien différents d'autres sujets atteints de lésions de siège varié intéressant les voies centrales de l'équilibration, qui luttent contre la rétropulsion, contractent les muscles de leur plan antérieur et dressent leurs orteils ; j'ai rapporté un exemple de ce type ici même il y a peu de mois.

De plus en plus, le rôle du pôle frontal sur l'équilibration se précise à nos yeux dans son caractère à la fois minime et essentiel. Pour tenir debout, il faut le vouloir, ne fût-ce qu'un peu, et entretenir, pour ainsi dire sans y penser, le jeu compliqué des réflexes qui conditionnent l'équilibration, qui est toujours active dans la station debout immobile.

Syndrome de déséquilibration consistant dans la conservation relative de l'équilibration active et cinétique, la perte des réactions d'équilibration vis-à-vis des mouvements passifs. Rétropulsion, par M. André-Thomas.

Mme Coq..., âgée de 65 ans, est venue nous consulter au début du mois de février 1937 pour de la difficulté de la marche, des sensations d'engourdissement généralisées dans les quatre membres, surtout dans la main droite, voire même des douleurs aiguës qu'elle compare à des morsures, et enfin une sensation de courbature pénible dans la région lombaire.

Les accidents actuels remontent à plusieurs années ; il y a six ans, se trouvant sur une échelle, elle fut prise d'un violent vertige et elle tomba à la renverse sans connaissance. Depuis cette époque sa santé laisse beaucoup à désirer ; à plusieurs reprises elle a souffert d'étourdissements particulièrement fréquents dans le décubitus, de bruits d'oreilles, de frétillements, de vertiges, d'éblouissements, de sensations de voile qui passerait devant les yeux. Ces troubles s'accompagnent parfois d'un état nauséeux, jamais de vomissements.

Elle se rappelle avoir fait plusieurs chutes, il y a quelques années, les troubles de la marche se sont accentués depuis le mois de juillet dernier. Elle se sent souvent attirée en arrière et par moments elle a l'impression de marcher comme un ivrogne. L'occasion s'est présentée de l'observer dans la rue sans qu'elle s'en doute ; la progression ne se faisait pas suivant une ligne droite, elle était légèrement attirée vers le côté droit.

Après les repas elle éprouve des malaises assez mal définis, une sorte d'anéantisse-

ment qu'elle désigne sous le nom de spasme. Elle se sent affaiblie, la mémoire est moins bonne, elle égare facilement des objets et elle commet encore assez souvent des erreurs sur les jours de la semaine. Sa physionomie est sans expression.

Sa santé aurait été très délicate pendant son enfance et son adolescence ; pendant plusieurs années elle a également souffert de violents maux de tête et de troubles visuels (brouillards devant les yeux).

Mariée, elle a eu sept enfants, dont quatre sont morts de méningite bacillaire. Des trois survivants l'un est atteint de rhumatismes et d'une affection cardiaque. Le mari est mort d'un accident. Sa mère est morte à 73 ans; son père est mort jeune de tuberculose pulmonaire.

Le syndrome présenté par cette malade est formé de trois éléments ; les troubles de l'équilibre qui occupent le premier plan, un état d'hallucinose intermittent qui se présente avec les caractères de l'hallucinose dite pédonculaire, et enfin des troubles de la vue (diplopie).

A) *Equilibre.* — Au premier abord il paraît exagéré de parler de troubles de l'équilibre à propos d'une malade qui déambule assez correctement. Les jambes ne sont guère écartées, la base de sustentation n'est pas élargie. Les pas sont, il est vrai, un peu pesants et les pieds s'appuient lourdement sur le sol, la pointe et le talon simultanément. Quand le pied lâche le sol, le talon ne se relève pas comme à l'état normal.

Les enjambées sont égales, régulières ; sur un court trajet le corps ne semble entraîné ni à droite ni à gauche. Elle tourne correctement, l'allure peut se précipiter et la course s'effectue convenablement sur une courte distance. Elle se dresse même sur la pointe des pieds, et elle progresse sans difficulté presque comme une danseuse, même les yeux fermés. Cependant l'attitude à l'arrêt n'est pas normale. Le corps est assez incliné en arrière, l'ensellure lombaire peu prononcée, le grand axe de la cuisse et de la jambe dessine une ligne légèrement inclinée de haut en bas et d'arrière en avant, le genou est presque recurvatum. La verticale des fesses tombe en arrière des talons. L'attention est attirée par les plis transversaux situés au-dessus de la rotule, la tension du tendon rotulien, la pointe du pied abandonne fréquemment le sol, tandis que les tendons des jambes antérieurs et des extenseurs soulèvent irrégulièrement la peau, les fléchisseurs des orteils se contractent. Le corps est ainsi attiré en arrière. Les contractions des jambiers antérieurs redoublent d'intensité, les rotules sont fixées, le bord antérieur des trapèzes, les sterno-cléido-mastoidiens font un relief important sous la peau. Les masses sacro-lombaires sont parcourues par des fasciculations mais ne sont pas très contractées. Le recul n'est souvent évité que par le déplacement du pied en arrière. Le tronc ne se présente pas tout à fait de face, l'épaule droite se trouve habituellement sur un plan plus antérieur que l'épaule gauche, l'omoplate correspondante est légèrement décollée.

La station sur une jambe est impossible, le corps est franchement attiré puis entraîné en arrière. Les yeux ouverts la marche est assez correcte en avant ou en arrière ou latéralement ; sans le contrôle de la vue le corps est entraîné en arrière irrésistiblement, les pas se précipitent, mais ne réussissent pas à empêcher la chute.

La statique est influencée par la position de la tête. Est-elle amenée passivement et doucement en arrière, le corps s'incline dans le même sens : rétropulsion et chute. La tête exécute-t-elle une série de mouvements rapides, de rotations latérales, aussitôt le corps est entraîné en arrière. Si une pesée est exercée sur la partie postérieure de la tête, sans déplacement cela suffit pour provoquer aussitôt le recul, l'inclinaison du corps en arrière et la chute. Quand le corps est légèrement incliné en avant, la tendance au recul est beaucoup moins prononcée.

L'élévation du regard, le regard latéral provoquent la rétropulsion, de même que la position de la tête en rotation latérale. L'équilibre est encore difficilement réalisé, un pied placé devant l'autre ; dans les mêmes conditions la marche est relativement moins troublée. Marche ou station ne sont plus compatibles sans le contrôle de la vue. Aussitôt surviennent les oscillations du tronc, la rétroinclinaison du tronc, etc.

Lorsque la malade se relève, après s'être étendue sur le sol, le corps s'incline en arrière, dès que la cuisse se met en extension sur la jambe, au lieu de se fléchir en avant. La position à genoux est très instable.

L'ascension et la descente des escaliers est difficile, surtout la descente, à cause de l'attraction du corps en arrière.

La résistance aux mouvements passifs a été étudiée dans plusieurs conditions.

Le corps saisi entre les deux mains, l'une appliquée sur le plan antérieur, l'autre sur le plan postérieur est poussée alternativement en avant et en arrière. Le corps poussé en avant offre une assez forte résistance, poussé en arrière il ne résiste pas ; l'expérience peut être faite après immobilisation des membres inférieurs, du bassin, afin de bloquer l'articulation coxo-fémorale, de n'agir que sur le tronc, ou bien les dispositions sont prises afin que la mobilisation passive s'effectue au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, ou bien encore au niveau du genou ; la résistance à l'antépulsion est toujours plus forte que la résistance à la rétropulsion.

La moindre traction ou pulsion exercée sur les clavicules entraîne, inclinaison en arrière, recul, marche accélérée en arrière, chute : aucune réaction des membres supérieurs en avant ne se produit. Les jambiers antérieurs se contractent, mais l'avant-pied ne colle pas au sol, la chute à la renverse rappelle de très près celle du parkinsonien, la rigidité mise à part. Il est juste d'ajouter que si la malade est invitée à résister, elle peut par un très grand effort limiter le recul. L'influence de la volonté se manifeste également dans d'autres épreuves.

La résistance aux tractions ou aux poussées latérales est beaucoup meilleure et souvent efficace. Il y a lieu de remarquer que la résistance est plus grande dans l'attitude bipède que dans la position assise sur le bord d'une table. La bascule du corps à droite décolle assez facilement le pied gauche du sol, la bascule à gauche décolle le pied droit.

L'application du courant faradique sur la masse sacro-lombaire de chaque côté, même avec une très faible intensité, provoque le recul.

La malade est-elle invitée à résister aux mouvements passifs en avant, elle s'effondre dès que la poussée cesse, au contraire le redressement se produit constamment quand après avoir été poussée d'avant en arrière, elle est brusquement lâchée, l'équilibre est repris en un ou deux pas.

Placée à quatre pattes sur un brancard (appuis : genoux et mains, ou pieds et mains), la malade est basculée autour de l'axe bitemporal ou autour de l'axe fronto-occipital ; A, brusquement : chute dans le sens de l'inclinaison, aucune réaction d'adaptation ; B, lentement : chute lente, aucune réaction d'adaptation.

Sur la chaise basculante le corps se laisse entraîner en arrière ; la réaction des bras et des jambes est nulle.

Au lieu d'incliner la table, le corps est poussé assez mollement de droite à gauche, de gauche à droite, d'avant en arrière ou d'arrière en avant ; le corps s'effondre dans le sens de la pulsion, sans résistance, sans réaction d'équilibration. Sur un tabouret tournant mobilisé à une allure assez douce, le corps se porte progressivement en arrière, et tomberait sur le sol s'il n'était retenu.

Pour passer de la position couchée à la position assise, la difficulté est grande, habituellement insurmontable. La flexion passive du tronc et des cuisses rencontre alors quelques résistances et ne peut être poussée très loin. La rotation autour de l'axe longitudinal en station bipède, activée par l'observateur, entraîne rapidement en trois ou quatre tours un grand déséquilibre. La rotation active du tronc, les bras croisés, les pieds mmobiles, produit le même effet. La position accroupie devient difficile, quand elle se prolonge, mais elle est réalisable.

Cette malade ne présente aucun signe de paralysie, d'incoordination des membres, aucun signe cérébelleux dans l'exécution des mouvements isolés. La sangle abdominale se contracte puissamment. Tous les mouvements des membres et du tronc, dans tous les sens, sont exécutés au commandement avec une force normale. Aucune passivité, aucune hyperextensibilité des membres. Aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde. Les réflexes patellaires sont vifs, les réflexes achilléens normaux. Réflexe plantaire en flexion. Réflexes cutanés abdominaux douteux.

Bien que la malade prétende ne pas bien sentir le contact des objets, ne pas distinguer des nuances qualitatives des contacts, les expériences faites avec des étoffes, avec de petits objets délicats, avec le compas de Weber n'ont décelé aucune anomalie.

Si le corps placé à quatre pattes, et l'appui limité ensuite à une main, par exemple la main droite, le tronc est attiré vers le côté droit, la réaction d'arc-boutement de la main droite est insuffisante, la main droite lâche. La réaction est la même pour la main gauche. L'appui se faisant sur la main droite, le tronc est attiré vers le côté gauche, qui est libre, la main correspondante est très lente à se poser sur le sol. Même comportement quand l'appui se fait sur la main gauche.

Après écart des deux jambes, la malade essaie de reprendre la station sur l'une ou l'autre jambe : mais à chaque tentative le tronc se porte en arrière.

B. *Diplopie. Troubles de la convergence.* — *Examen des yeux* (Dr Mérigot, de Treigny). Pupilles légèrement ovalaires, très légèrement inégales; pupille droite un peu plus large. Photoréaction normale. Convergence : réactions pupillaires normales, mais la convergence des globes n'est pas toujours parfaite, en particulier celle de l'œil droit, qui à l'état de repos est légèrement divergent ; mais il se redresse quand on sollicite son attention, avec la fatigue la divergence reprend ; ce qui explique sans doute *la diplopie* intermittente dont se plaint la malade. Pas de nystagmus spontané. Taies anciennes de la cornée. Pas de stase papillaire.

C. *Hyperexcitabilité vestibulaire. Examen des oreilles* (Dr Giraed). — Tympan scléreux, légère hypoacousie plus accentuée à gauche. Rinné positif des deux côtés. Schwabach raccourci des deux côtés, davantage à gauche. Weber, vain. Epreuve calorique de Barany : Tête redressée, canal horizontal à 45°. Eau à 27°. Irrigation de l'oreille droite 35 " ; après 15" apparition du nystagmus horizontal et légèrement rotatoire vers le côté gauche, rapide et de faible amplitude. Latéropulsion droite très marquée. L'index dévié en dehors des deux côtés, surtout à droite. Irrigation de l'oreille gauche 40" ; après 20", nystagmus horizontal rapide à secousses de faible amplitude vers le côté droit ; latéropulsion gauche très marquée. Les deux index dévient à gauche, plus fortement pour le côté gauche. Pas de déviation spontanée de l'index.

Excitation galvanique. — Latéropulsion rapide vers le pôle positif, très violente, associée à la rétropulsion. Chute inévitable.

Sur le tabouret tournant, après quatre ou cinq tours de rotation lente, nystagmus horizontal d'assez forte amplitude. Forte déviation du corps en arrière.

C. *Hallucinose.* — Depuis plus d'un an, avant de s'endormir, elle voit circuler dans sa chambre, près de son lit, des personnages des deux sexes qu'elle ne connaît pas, qui causent entre eux. Elle distingue les mouvements des lèvres, mais elle n'entend pas leur voix. Leurs vêtements sont colorés. Elle voit également des enfants. Toute cette imagerie se passe dans le cadre de sa chambre; seuls, les personnages sont créés, ils n'évoluent pas dans un décor artificiel. Ces personnages sont inconnus, ce ne sont pas toujours les mêmes, ils varient d'un jour à l'autre. Le spectacle ne dure que quelques minutes, il fait d'ailleurs relâche actuellement. Malgré la netteté de la vision, la malade se rend compte qu'elle n'est qu'illusion et que les personnages ne sont pas réellement présents.

Les symptômes que présente cette malade sont de trois ordres, troubles de la statique et de l'équilibre, diplopie, hallucinose.

Les premiers sont les plus importants, ils se manifestent dans la station, le manque de résistance aux mouvements passifs qui déplacent le corps d'avant en arrière, dans l'absence des réactions d'adaptation qui maintiennent ou rétablissent normalement l'équilibre, modifié par le changement d'orientation du sol, par les poussées exercées sur le tronc. Au contraire, l'équilibre est relativement bien conservé dans la locomotion, dans les actes courants de la motilité active, dans l'équilibre cinétique et dynamique. La rétropulsion, le recul, la chute à la renverse rappellent la symptomatologie des affections du vermis, mais il est remarquable que les mouvements isolés des membres soient exécutés sans dysmétrie. L'influence de la vue n'autorise pas à mettre en cause exclu-

sivement le cervelet. Il faut cependant reconnaître que certaines tumeurs du vermis ou de la région vermienne ou du IVe ventricule puissent n'altérer que l'équilibre et respecter la locomotion des membres. Il semble que dans ce dernier groupe d'affections on observe moins le recul à pas précipités comme chez cette malade.

Conformément aux résultats expérimentaux (Goltz, Ewald, André-Thomas, Rademaker) et aux épreuves réalisées chez l'homme par MM. Rademaker et Garcin, l'absence de réactions d'équilibration sur la planche basculante peut être invoquée en faveur d'une lésion labyrinthique. D'après ces derniers auteurs ces réactions seraient au contraire exagérées chez les cérébelleux. L'hyperexcitabilité à l'épreuve calorique ou galvanique n'est guère en faveur de l'hypothèse d'une lésion destructive de l'appareil vestibulaire ou des voies périphériques. Dans un cas de sclérose en plaques, MM. Rademaker et Garcin ont noté une hyperexcitabilité vestibulaire et l'absence des réactions d'équilibration des extrémités dans le sens latéral. Un certain degré de dysharmonie dans la déviation des index plaide également en faveur d'une lésion centrale.

L'absence de réaction d'adaptation que l'inclinaison du sol soit *lente* ou brusque, absence de réactions aux poussées dans l'attitude à quatre pattes ou aux pulsions antéro-postérieures dans l'attitude bipède permet de supposer l'existence d'une perturbation des centres qui participent plus ou moins directement à la réalisation ou au maintien des attitudes d'ensemble et aux attitudes segmentaires, commandées à la fois par la position de la tête et ses changements, par les variations posturales des divers segments.

Quelques autres symptômes viennent à l'appui d'une telle conception. L'orientation spatiale est conservée et la malade se dirige sans déviation, les yeux fermés, vers un objet qu'on lui a montré préalablement.

Par contre, si on suspend un objet devant les yeux que l'on déplace dans divers sens et que l'on fixe ensuite dans une position définitive, on invite la malade à fermer les yeux, puis à saisir l'objet avec l'une ou l'autre main, celle-ci s'égare le plus souvent à une distance assez considérable. Le résultat de cette épreuve ne peut être interprété simplement comme un trouble des associations opto-kinétiques, mais plutôt comme un trouble mnésique d'ordre plus général. Si l'objet n'est pas atteint ou saisi, c'est que le souvenir usuel de sa position dans l'espace ne s'est pas maintenu. Le même phénomène peut s'observer pour les membres inférieurs. La variabilité des résultats de l'épreuve cadre assez bien avec la diminution de la mémoire accusée par le malade qui se plaint d'égarer facilement des objets, avec le manque d'attention, avec un certain degré d'indifférence, d'apathie, d'inertie qui se dégage de son allure habituelle.

L'attitude de la malade, la rétropulsion ne sont pas nécessairement la conséquence d'une perturbation dans le jeu des antagonistes, d'une anisosthénie des fléchisseurs et des extenseurs du tronc. Si on envisage la question à ce point de vue, on se trouve aussitôt en présence de phénomènes en apparence assez contradictoires. Les muscles de la région pos-

térieure de la jambe sont insuffisants pour fixer le pied au sol, empêcher la flexion dorsale, la chute à la renverse, mais ils sont assez puissants pour permettre à la malade de se tenir et de marcher sur la pointe des pieds comme une danseuse. L'insuffisance des muscles ne semble résulter ni d'un trouble permanent du tonus ni d'une paralysie, elle n'apparaît qu'à l'occasion d'une attitude, d'une réaction, mais elle disparaît à l'occasion d'un effort. On constate donc une certaine opposition entre l'équilibre statique et l'équilibre dynamique. Les muscles du plan postérieur du tronc semblent l'emporter sur les muscles du plan antérieur. La difficulté est grande pour passer du décubitus dorsal à la position assise, mais elle reste capable de se tenir en équilibre assise sur une table, bien que le corps soit incliné à environ 130 degrés, ce qui suppose une assez forte résistance des muscles de la paroi abdominale et des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.

Ces troubles pourraient être encore interprétés comme une forme de l'asynergie ; toutefois dans les tentatives de porter la tête en arrière pendant la station, les membres inférieurs ne restent pas immobiles comme chez le malade de Babinski (atteint d'ailleurs d'une lésion complexe bulbo-ponto-cérébelleuse). Les jambiers antérieurs se contractent, mais les muscles de la région postérieure de la jambe sont insuffisants pour fixer le pied. Au lieu de se fléchir, les jambes s'étendent fortement sur les cuisses.

Le signe de Romberg qui se présente sous un aspect spécial n'est peut-être pas lié dans le cas présent à un trouble labyrinthique primitif ; il pourrait s'expliquer par une augmentation d'un trouble de la représentation spatiale, à l'occasion de la suppression du correcteur visuel.

Par ses caractères, l'hallucinose ramène l'attention vers la région pédonculaire, de même en est-il de la convergence et de la diplopie.

Les troubles de la statique rappellent dans une certaine mesure l'astasie-abasie des vieillards ; les engourdissements, les obnubilations passagères, les vertiges peuvent être interprétés dans un sens favorable à cette manière de voir. Mais, ces troubles rappellent également les symptômes analogues décrits dans les tumeurs du lobe temporal, où la rétropulsion (Knapp, Laruelle, Barré, Schwab, Pussepp, Massion-Verniory) se combine habituellement à la latéropulsion ou même dans les tumeurs du lobe frontal. La physiologie pathologique en est d'ailleurs assez diversement interprétée. Il faut toujours tenir compte, non seulement de la localisation initiale, mais du retentissement à distance. Les symptômes subjectifs précédemment signalés s'accorderaient assez bien avec cette hypothèse. Peut-être y aura-t-il lieu, à défaut de stase, de pratiquer une ventriculographie.

Sans nier la participation plus ou moins indirecte du cervelet et du labyrinthe, l'hypothèse d'une lésion siégeant plus haut vers les centres de représentation ou d'association, des attitudes corporelles ou segmentaires, ou sur les voies qui unissent ces centres aux centres plus inférieurs paraît plus séduisante. Il ne faut pas négliger le comportement général

de la malade, dans lequel se font remarquer, l'indifférence, un certain degré d'inertie, bref une légère diminution du contrôle.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Le malade que vient de nous présenter M. André-Thomas ressemble d'assez près à celui dont je vous ai rapporté l'histoire il y a quelques mois ; même début par des vertiges, même impossibilité de rester debout immobile, sans céder à la rétropulsion ; même facilité pour la marche ; même absence de troubles cérébelleux ; mêmes réactions vestibulaires sensiblement égales des deux côtés, dans le sens de l'hyperexcitabilité. La grande différence pratique semble consister dans le fait que notre malade, qui n'avait aucun trouble frontal, savait lutter contre sa rétropulsion en station immobile en se penchant en avant, tandis que celle de M. Thomas, qui a quelque déficit frontal, ne compose pas une attitude de contrebalancement ou de redressement.

Le cas de M. Thomas nous permet de souligner l'utilité qu'il y a à séparer nettement les réactions d'équilibration des réflexes vestibulaires, — de rappeler aussi que ceux dont le vermis est lésé s'enroulent en arrière, tête et cou d'abord, corps ensuite, — tandis que ceux dont l'équilibre est troublé par des lésions plus haut situées sur les voies de l'équilibration, tombent en statue ou dos premier, en dressant leurs orteils et en luttant plus ou moins, — tandis qu'enfin ceux dont le pôle frontal est troublé se laissent aller sans faire d'effort.

Nous arrivons peu à peu à l'époque où il va être possible de distinguer chez l'homme plusieurs grands types de déséquilibration et de séparer plus nettement que par le passé le rôle du cervelet dans l'équilibre, qui a été considérablement exagéré, de celui du système vestibulo-équilibratoire, qui a été méconnu longtemps au profit du cervelet.

M. J. Lhermitte. — M. André-Thomas vient d'analyser magistralement les perturbations de la station et de la marche présentées par la malade et il a insisté particulièrement sur l'association de la rétropulsion automatique avec réactions très vives contre ce déséquilibre, de la diplopie avec insuffisance de la convergence, de l'hallucinose vespérale du type de l'hallucinose pédonculaire.

Je suis frappé ici de constater que la rétropulsion si marquée et si constante n'entraîne aucun retentissement effectif, aucune stasobasophobie ainsi qu'il est de règle de l'observer chez le vieillard ou le parkinsonien. Ainsi que nombre d'auteurs l'ont signalé, et que je le constate presque journellement dans mon service de l'hospice P.-Brousse, le phénomène de rétropulsion est commun chez les sujets séniles tachy et brachybasiques, pseudo-bulbaires en donnant l'apparence de petits parkinsoniens (H. Appenheim). Mais, si le fait est très banal, nous ne pouvons en fournir l'explication. Dans un travail très intéressant consacré aux troubles de la marche chez le vieillard, Von Mallaisé, élève de Pierre-Marie, a pensé qu'il fallait prendre en consi-

dération, plus qu'on ne l'avait fait jusque-là, les altérations de la région sous-optique où confluent les voies labyrinthiques et cérébelleuses, nous ajouterons aujourd'hui, et les expansions du système strié. Malheureusement, lorsque l'on étudie l'encéphale des vieillards atteints de pulsions, l'on se heurte à une diffusion telle des lésions qu'il semble vain de tenter de préciser, parmi tant de désordres morphologiques, celui qui doit être responsable de la perturbation de l'équilibre.

Chez la malade présentée par M. André-Thomas, les petits troubles de l'intelligence, de la mémoire et le déficit des représentations indiquent que, très probablement, le cortex cérébral n'a pas gardé une virginité morphologique parfaite ; mais, de toute évidence, ce n'est pas là qu'il faut chercher l'origine des phénomènes morbides les plus saillants.

Ainsi que l'a montré très nettement M. André-Thomas, la rencontre de la diplopie avec insuffisance de la convergence, des vertiges (qui ont marqué le début de la maladie) et de l'hallucinose avec la rétropulsion ne peut être due au hasard, c'est pourquoi, il me semble que ce n'est pas faire une hypothèse trop hasardeuse que de supposer que c'est plutôt dans la région haute du tronc cérébral et dans la région sous-thalamique plus qu'ailleurs qu'il faut chercher les altérations morphologiques causales du syndrome particulièrement intéressant que vient de nous montrer M. André-Thomas.

M. André-Thomas. — Comme je l'ai indiqué dans ma communication, je crois avec M. Barré que l'attitude diffère de celle que nous rencontrons habituellement dans les lésions du vermis. J'insiste particulièrement sur l'association ou plutôt la succession de la rétropulsion, du recul à pas précipités et enfin sur la chute à la renverse.

Il n'y a pas d'opposition entre l'hyperexcitabilité labyrinthique et la perte des réactions d'équilibration dont les centres ne siègent vraisemblablement pas au même niveau.

L'étude de l'apparition des réactions auxquelles participe le vestibule chez le jeune chien montre qu'elles n'apparaissent pas toutes simultanément. Les réactions d'adaptation sur la planche mobile ne peuvent être encore mises en évidence, tandis que, suspendu en position dorsale, l'animal se retourne avant de rencontrer le sol. Les réactions d'équilibration font encore défaut, tandis que la marche, la course sont déjà acquises depuis plusieurs semaines.

Deux cas d'anévrysme artériel intracranien, traité par ligature de la carotide primitive, par MM. Cl. Vincent, F. Thiébaut, J. Lemoyne et L. Guillaumat.

Voici deux observations assez comparables de malades atteintes d'anévrysme de la portion intracranienne de la carotide interne.

Première observation. — Mme Gla... Valentine, 55 ans.

Histoire de la maladie. — En 1926, début des troubles sous forme d'un léger brouillard qui s'interpose devant l'œil droit et s'épaissit progressivement, la gênant pour voir de près comme de loin. Etant donné son âge, on pense surtout à un début de presbyopie et on lui prescrit des lunettes. Malgré les verres, la vue tend à baisser et, 3 ans après le début, apparaît une diplopie (1929). Sa fille lui fait remarquer à la même époque qu'elle louche de l'œil droit. Pour en atténuer la gêne, la malade fait poser un verre dépoli sur son œil droit. Strabisme externe de l'œil droit. On commence alors de nombreuses séries d'injections médicamenteuses qui n'ont aucun effet sur la paralysie oculaire. En 1931 on y ajoute des séances d'ionisation oculaire qui ont le même résultat.

En 1934, le releveur de la paupière est atteint à son tour et un ptosis droit apparaît ; il est rapidement complet. La malade reçoit alors une série de bismuth, puis va consulter à la Salpêtrière à la fin de l'année 1934. Prise de sang, P. L. ne donnent aucun résultat dans le sens de la spécificité. Une radiographie du crâne est aussi pratiquée, dont on ne tire aucune conclusion. Mais on lui fait alors suivre quelques séances de radiothérapie (une vingtaine) sans résultats. En mai 1935 apparaissent pour la première fois des céphalées rétro-oculaires droites, et susorbitaires, presque continuelles, qui durent 4 semaines et par leur intensité, la forcent à s'aliter ; elle ne parvient à dormir qu'à l'aide de spasmalgine. Mais bientôt ces douleurs se font plus violentes, irradient dans le territoire frontal et lacrymal, à type de brûlures, survenant par crises très intenses, d'une à deux minutes, laissant ensuite une sensation d'endolorissement. Elles ne cèdent qu'au pantopon. Elles persistent ainsi plusieurs mois, rendant la vie intenable à la malade qui perd 20 kg. en 6 mois, et voit son poids s'abaisser à 51 kg. En décembre, les céphalées s'atténuent légèrement et le début de l'année 1936 lui paraît moins pénible. Au mois de mai 1936, va consulter le Dr Dollfus à l'Hôtel-Dieu et celui-ci l'adresse à Guillaumat, attribuant à une tumeur rétro-orbitaire, méningiome de la petite aile droite probable, le syndrome qu'il a constaté : ophtalmoplégie droite complète extrinsèque et intrinsèque, avec ptosis, exophtalmie, hypoesthésie dans le domaine de l'ophtalmique droit. F. O. normal. La malade est admise dans le service de neurochirurgie de la Pitié au mois de mai 1936.

Examen le 9 mai 1936. — Malade de 55 ans, qui se présente avec une attitude caractéristique de céphalalgique : la tête inclinée en avant et à droite, reposant sur le mouchoir roulé en boule qu'elle tient de la main droite. Lucide, nullement fatiguée ou désorientée, elle ne présente manifestement aucun signe d'hypertension intracranienne.

Nerfs craniens. — L'odorat paraît conservé des deux côtés.

Yeux (Dr Hartmann) O. G. normal à tout point de vue. V. O. G. : 10/10. Converge bien, bons réflexes pupillaires, bon champ visuel. F. O. normal.

O. D. Exophtalmie ou mieux exorbitisme léger, intéressant non seulement l'œil droit, mais les tissus sous-palpébraux supérieur et inférieur, direct, peu marqué, non réductible, non douloureux, non inflammatoire. Les paupières ne présentent aucune circulation veineuse collatérale. Les vaisseaux de la conjonctive ne sont pas dilatés. Aucun frémissement ou thrill n'est perceptible à la palpation des paupières. Ptosis complet masquant entièrement le globe oculaire droit. La malade ne peut relever sa paupière mais peut l'abaisser quand elle a été relevée. Globe oculaire en position primaire. Ophtalmoplégie totale. Pupille dilatée et fixe, immobile à la lumière directement et par excitation consensuelle. V. O. D : 5/12. Champ visuel périphérique normal. Scotome central relatif pour les couleurs. F. O. D. : normal, en dehors de quelques foyers de capillarite.

V. droit. Sensitif : anesthésie cornéenne complète ; hypoesthésie dans le domaine du V droit (ophtalmique surtout). Moteur : atrophie des masticateurs à droite (pas de contraction).

VII. Pas de paralysie faciale. VIII. Audition normale, aucun syndrome vestibulaire spontané. IX, X, XI, XII, normaux.

Tête et Crâne. Aucun point douloureux à la pression ni à la percussion du crâne. Pas de raideur de la nuque. L'auscultation du crâne fut malheureusement négligée avant l'intervention.

Membres et tronc. Motilité, réflectivité, sensibilité : rien à signaler. Pas de troubles trophiques ni sphinctériens.

Examen général : T. A. 15,5 /7. Aucune anomalie dans les bruits cardio-aortiques. Pas de signe d'athérome. Respiration normale. Urines normales. Sang : T. de S., 2'30''. T. de C., 6'. Groupe 2. Urée sanguine : 0,25 ‰.

Radiographies du crâne. Sur les clichés de face, la grande aile se présente un peu



Fig. 1. — Obs. Gla... Artériographie.

floue, mais c'est du côté gauche. Sur les clichés de profil, en comparant le profil D au profil G, on constate que la selle turcique est plus usée et que la fosse temporale paraît davantage creusée du côté droit. Aucune calcification pathologique n'est visible dans les régions parasellaires. Les clinoïdes et le contour de la selle sont normaux. Il n'existe aucune trace d'hypertension intracranienne.

En résumé, depuis 10 ans, apparition progressive d'une ophtalmoplégie droite maintenant complète, névralgies du V droit sans signe d'hypertension intracranienne. Exophtalmie droite et atteinte discrète du nerf optique droit. Signes de localisation cliniques et radiologiques dans la

fosse cérébrale moyenne droite. L'absence de toute altération radiologique de la petite aile droite rendait peu probable le diagnostic de méningiome de la petite aile droite, d'abord envisagé. On avait émis l'hypothèse d'un chordome ou peut-être d'un anévrysme de la carotide interne droite. De toute façon, l'intensité des douleurs, l'atteinte débutante du nerf optique droit exigeait une intervention et une exploration de la région rétro-orbitaire.

Intervention (Dr Vincent) le 20 mai 1936. — Volet fronto-temporal droit. Décollement du muscle temporal droit avec la peau. Ablation complète du volet osseux. Large trou de la méningée moyenne ; cependant, sur la méninge dure, la méningée moyenne n'est pas grosse. Ouverture de la dure-mère fronto-temporale. Pointe du lobe temporal contuse. Exploration de l'aile. Faee supérieure : rien ; faee inférieure : tumeur lisse, pulsatile : anévrysme très large. Sutures dure-mère. Fermeture. Suites opératoires normales.

Trois jours après, on fait préééder la ligature de la carotide primitive droite d'une artériographie dont voici l'image (fig. 1). Cette intervention est remarquablement supportée.

Etat actuel (3 mars 1937). — Aetuellement, la malade est en parfaite santé. Ses douleurs névralgiques ont entièrement disparu. Quelques bourdonnements persistent dans les oreilles, mais aucune sensation de battement intraeranien n'est signalée. Du côté oculaire droit l'exophtalmie ni l'ophtalmologie n'ont régressé, mais le scotome eentral pour les eouleurs a maintenant disparu, sans cependant que l'acuité se relève sensiblement : VOD = 1/3. Au F. O. sont encore visibles quelques lésions de eapillarite : la tension artérielle rétinienne est à 40. Œil gauche normal. Dans le domaine du trijumeau droit, l'anesthésie persiste dans le territoire de l'ophtalmique et le masseter est atrophié du côté droit. Aucun souffle n'est perceptible à l'auscultation du crâne. L'état général est parfaitement conservé. La malade a repris 10 kg. depuis l'intervention.

Deuxième observation. — Mme Jal... Augustine, 67 ans.

Histoire de la maladie. — En 1929, début des troubles par une sensation vertigineuse survenant à l'occasion des ehangements de position de la tête. Vers la même époque apparaissent des douleurs (?) très passagères dans le courant de la journée « sur les yeux » obligeant la malade à fermer les yeux quelques seeondes. Puis survient un strabisme externe de l'œil droit avee diplopie, intermittent d'abord, puis permanent à partir de février 1930. Ensuite, apparaît un ptosis de la paupière supérieure droite, total et définitif à partir du mois de mai. Durant toute l'année 1930, elle reçoit des injections de biiodure de mercure, muthanol, et lipiodol, et alterne *per os* gambéol et iodure de potassium sans aueune amélioration. En 1933, elle ressent des troubles sensitifs dans la mâchoire inférieure et les dents du eôté droit, troubles qu'elle compare à la sensation d'insensibilité produite par une piqûre anesthésiante faite en vue d'une extraction dentaire ; cette sensation dure 10 à 15 minutes environ, se manifeste en moyenne une fois par semaine à n'importe quelle heure et se répète durant toute l'année. En 1934, cette sensation anormale disparaît pour faire place à des névralgies. Les douleurs occupent sensiblement le territoire cutané du trijumeau droit, se font sentir également profondément dans l'oreille droite, ainsi qu'à l'extrémité antéro-latérale droite de la langue ; pas dans les dents. Ces douleurs apparaissent chaque jour, surtout entre 17 et 19 heures ;

elles sont continues avec des exacerbations, mais n'empêchent pas la malade de parler ni de manger. Les douleurs durant le printemps 1936 diminuent d'intensité et d'étendue ; elles se localisent dans la moitié droite de la mâchoire inférieure et l'extrémité de la langue ; mais au mois d'août elles subissent une recrudescence extrême dans tout le territoire du trijumeau, sauf les dents. Ni l'extraction d'une dent à la mâchoire supérieure ni l'aconit ne calment cette névralgie. La malade est adressée à l'un de nous, et nous constatons (10 septembre 1936) une ophtalmoplégie droite totale avec pupille ne réagissant plus, une très forte diminution de l'acuité visuelle avec rétrécissement du champ visuel, une anesthésie cornéenne et une hypoesthésie dans le territoire de la

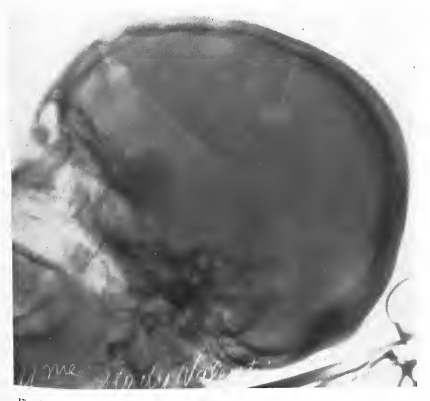


Fig. 2. — Obs. Jal.. Remarquer l'usure de la base du crâne du côté droit, dans l'étage moyen.

branche sus-orbitaire ; à l'auscultation du crâne on entend un souffle systolique dont le maximum se perçoit dans la région temporale droite. La T. A. est de 19-11. Nous portons le diagnostic d'anévrysme de la portion intracranienne de la carotide interne droite, et en attendant de pouvoir opérer la malade on décide d'alcooliser le ganglion de Gasser dans le but d'atténuer les douleurs. Le 15, puis le 30 octobre 1936, J. Lemyone fait une injection d'alcool par le trou ovale. Après une recrudescence de quelques jours, la névralgie cesse ; à ce moment la malade constate la persistance d'une autre douleur, jusqu'alors confondue avec la névralgie faciale ; c'est une sensation permanente de « bête qui remue » s'exagérant par crises et donnant l'impression « qu'on tape dans sa tête ». Elle localise ces battements dans la région fronto-pariétale droite, près de la ligne médiane.

Examen le 9 novembre 1936. — Malade de 67 ans, portant bien son âge (cercle sénile des yeux), fatiguée par ses douleurs de tête continuelles, amaigrie, mais nullement cachectique et ne souffrant d'aucun signe d'hypertension intracranienne.

Nerfs craniens. Elle sent bien les odeurs. Examen oculaire : O. G. normal à tout point de vue, converge bien, réflexe photo-moteur normal, F. O. normal, acuité visuelle normale.

O. D. ptosis de la paupière supérieure ; la malade ne peut relever sa paupière, mais peut l'abaisser quand elle a été relevée passivement. Le globe oculaire est fixé en strabisme externe ; l'ophtalmoplégie est totale. La pupille D est plus grande que la pupille G. La pupille D ne réagit pas à la lumière, le réflexe consensuel est aboli. L'acuité visuelle est très faible : elle voit passer la main ; le sens chromatique est aboli. Le champ visuel paraît très rétréci. F. O. D. : atrophie à bords nets.

Trijumeau droit : anesthésie du territoire cutanéo-muqueux, surtout nette pour la branche maxillaire supérieure.

VII, VIII, IX, X, XI, XII, rien à signaler, si ce n'est une diminution du goût. Tête et crâne. A l'auscultation du crâne on entend un souffle systolique qui a son maximum dans la région temporale droite. On le perçoit surtout nettement quand la malade arrête de respirer ; il est synchrone au pouls radial.

Membres et tronc : motilité, réflectivité, sensibilité : rien à signaler. Pas de troubles trophiques, ni sphinctériens.

Examen général. La T. A. qui était de 19-11 est maintenant de 16,5/9,5. Au foyer aortique on entend un léger souffle systolique.

Radiographies du crâne. Sur les clichés obtenus en position de Hirtz (fig. 2) on remarque une raréfaction osseuse très prononcée du plancher de la fosse cérébrale moyenne droite, avec effacement des détails normaux, en particulier les trous ovale et petit rond ne sont plus visibles à droite. Sur aucun cliché (face ou profil) on ne note de distension des sutures ou d'empreintes digitales, pas d'image de vascularisation anormale.

En résumé depuis 6 ans sont apparus progressivement des vertiges, une ophtalmoplégie droite, une baisse de l'acuité visuelle droite, des névralgies faciales droites et des battements intracraniens sans signe d'hypertension intracranienne. Actuellement, les signes neurologiques et radiologiques permettent de localiser les signes de compression à la fosse cérébrale moyenne droite, et la perception d'un souffle systolique à l'auscultation du crâne, surtout à droite, fait penser à l'existence d'un anévrysme de la portion intracranienne de la carotide interne. Mais en raison de la possibilité de la compression de la carotide par une tumeur, on décide de commencer par l'exploration de la fosse cérébrale moyenne.

Intervention (Dr Vincent), le 10 novembre 1936. — Premier temps : exploration temporale droite ; trépanation comme pour un Gasser. Artère méningée sinueuse, grosse. L'extrémité de l'index fait percevoir à 3 cm. du bord de trépanation une tumeur arrondie, dure, battante, expansive. Hémostase méningée. Suture des muscles, puis de la peau.

Deuxième temps : ligature de la carotide primitive droite. Suites opératoires normales.

Etat actuel (3 mars 1937). — La malade est en excellente condition. Névralgies et battements intracraniens ont complètement disparu. Il persiste une très légère sensation vertigineuse aux changements de position de la tête, mais beaucoup moins accusée qu'avant l'intervention. De temps en temps elle ressent quelques vagues douleurs, mal localisées et très passagères. Elle dort beaucoup mieux, elle a du goût pour les aliments ; elle mène une existence normale et a repris goût à l'existence. L'ophtalmoplégie droite persiste, mais l'acuité visuelle de l'O. D. s'est améliorée : elle compte les doigts à 30 cm. et reconnaît la couleur rouge. Le souffle systolique intracranien bien que très atténué, se perçoit encore à l'auscultation de la région temporale droite Il n'y a aucun signe pyramidal du côté gauche du corps. La T. A. est revenue à 19-11.

Commentaire. — Ces deux observations offrent un certain nombre de points communs sur lesquels nous désirons attirer l'attention.

Du point de vue clinique, il importe de souligner que dans les deux cas

l'ophtalmoplégie progressive a été le signe dominant, commençant par déterminer un strabisme externe, puis dans la suite un ptosis avant d'aboutir à la fixité complète de l'œil et à la disparition des réactions pupillaires. L'atteinte directe du nerf optique dans le premier cas s'est bornée à une légère diminution de l'acuité visuelle (5/12) avec scotome central relatif. Tandis que dans le second cas elle a entraîné un syndrome d'atrophie optique de type primitif. Dans les deux observations l'atteinte du trijumeau semble avoir été tardive, se manifestant surtout par des troubles moteurs dans le premier cas, par des douleurs dans le second, et dans les deux par une anesthésie cornéenne. L'exorbitisme ne s'est manifesté que dans la première observation, mais, fait important, chez aucune de ces deux malades nous n'avons observé d'injection conjonctivale avec dilatation veineuse comme on peut le voir dans les anévrysmes artério-veineux carotido-caverneux. Enfin, dans le seul cas où il ait été recherché, on entendait par l'auscultation directe du crâne un souffle continu à renforcement systolique, et il était beaucoup moins intense que ne l'est d'habitude le souffle perçu dans les anévrysmes artério-veineux.

Du point de vue du diagnostic, la coexistence de la paralysie unilatérale progressive des II, III, IV, V et VIe paires craniennes et d'un souffle systolique évoque l'idée d'un anévrysme carotidien. Il faut insister sur l'utilité des radiographies en position de Hirtz (fig. 2), pouvant montrer l'usure unilatérale du plancher de la fosse cérébrale moyenne. Sans doute la compression de la carotide par une tumeur de voisinage pourrait donner les mêmes signes neurologiques, vasculaires et radiologiques ; c'est pourquoi nous avons trouvé prudent de confirmer le diagnostic par une artériographie (fig. 1) ou, si la chose est matériellement difficile à réaliser, par une exploration temporale. Quant à l'origine de l'anévrysme elle ne paraît, en aucun de nos deux cas, pouvoir être attribuée à la syphilis. Non seulement les stigmates cliniques et biologiques faisaient défaut, mais encore les nombreux traitements spécifiques pratiqués se sont révélés absolument inefficaces. Nous croyons à une origine athéromateuse banale; dans cet ordre d'idées on peut souligner l'existence d'un foyer de capillarite à l'examen du fond d'œil chez la première de nos malades, et l'existence d'un arc sénile, d'un souffle systolique au foyer aortique et d'une TA à 19-11 chez la seconde malade.

Du point de vue thérapeutique nous voulons après beaucoup d'autres souligner les bons effets de la ligature de la carotide primitive, qui dans nos deux cas a rendu normale une existence qui était devenue un supplice. Cette intervention n'a été suivie d'aucun accident nerveux, d'aucune menace d'hémiplégie. Nous pensons que la raison de cette grande tolérance tient à ce que la ligature artérielle a été réalisée dans les deux cas sept ans après le début des premiers symptômes paralytiques ; sans doute cet intervalle de longue durée a-t-il permis le développement d'une circulation collatérale suffisante, d'où l'intérêt qu'il y a à ne pas opérer trop précocement.

Amyotrophie vraisemblablement myopathique chez deux jumelles univitellines, par MM. André-Thomas, Paisseau, M. et Mme Sorrel.

(*Paraîtra ultérieurement dans la Revue Neurologique.*)

Sur un type de cholestérinose cérébrale, par MM. Ludo van Bogaert, J. Scherer et Epstein.

(*Paraîtra comme mémoire original.*)

Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire. Considérations physiopathologiques, par MM. de Martel et Guillaume.

(*Paraîtra ultérieurement.*)

M. André-Thomas. — Les présentateurs ont bien voulu me laisser examiner ce malade avant la séance. La limite inférieure de l'aréflexie pilomotrice permet d'affirmer que le ganglion stellaire a été enlevé et le cordon sympathique interrompu à ce niveau. A la suite des opérations pratiquées sur le sympathique cervical (ganglions ou rameaux communicants), le réflexe pilomoteur est précieux parce qu'il permet, avec le réflexe sudoral, de préciser le degré et l'étendue des lésions sympathiques. J'ai eu l'occasion d'examiner des malades chez lesquels on avait eu l'intention d'enlever ou de couper tel ou tel communicant, telle ou telle partie du sympathique ; la recherche de ces réflexes m'a permis plus d'une fois de constater que le but n'avait pas été atteint. Chez cet opéré MM. de Martel et Guillaume ont réellement enlevé ce qu'ils voulaient enlever.

Un procédé de mesure numérique du réflexe photomoteur, par MM. P. Nayrac et J. Franchomme.

L'appareil que nous présentons à la Société permet l'étude des variations du diamètre pupillaire en fonction de l'éclairage.

Il est composé d'une caisse pyramidale, dont le sommet porte un œilleton O, destiné à recevoir l'œil du sujet. La base de la caisse est formée par un verre dépoli V, dont la surface est rétrécie par un diaphragme fixe D.

Ce verre dépoli est éclairé par quatre lampes L,L' de 25 watts montées en dérivation sur le courant de 110 volts et enfermées dans une caisse parallélipipédique rectangle.

Un rhéostat interposé, d'une résistance maximum de 100 ohms, permet de faire varier l'intensité du courant ; un ampèremètre, placé en série avec le rhéostat, permet d'apprécier les variations d'intensité. La boîte qui contient l'appareil d'éclairage est traversée, selon son axe de symétrie, par une lunette dont l'objectif B est à peu près dans le plan du

verre dépoli et dont l'oculaire C est muni à son foyer d'un micromètre M.

L'examen a lieu de préférence en chambre noire, afin de permettre à l'œil de l'observateur de s'adapter et de mieux distinguer la pupille avec un faible éclairage.

Le sujet voit, lors de l'examen, une large couronne lumineuse limitée extérieurement par le cercle noir du diaphragme et intérieurement par l'objectif de la lunette qui apparaît absolument sombre. Un petit dessin a été collé sur le verre dépoli pour fixer l'accommodation.

L'observateur distingue le rebord palpébral du sujet, l'œil, l'iris, la pupille. Celle-ci présente en général en son centre une image vivement éclairée de la couronne lumineuse, c'est ce qui nous a amenée à diaphragmer la surface éclairante, pour que cette image soit de petites dimensions et ne gêne pas l'examen.

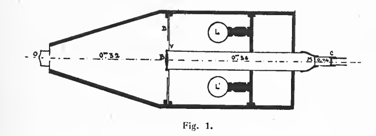


Fig. 1.

On peut très facilement apprécier, à un quart de division micrométrique près, le diamètre pupillaire ; on peut en déduire le diamètre vrai, sachant qu'une division du micromètre égale 0 mm. 833. Mais dans toutes les expériences, comme il s'agit surtout de rapports, on peut utiliser simplement le nombre de divisions.

Les variations du diamètre de la pupille devraient en principe être étudiées en fonction des variations de l'éclairage apprécié en unités d'éclairement. Mais nous n'avons pu étalonner l'appareil avec une cellule photo-électrique, faute d'un outillage suffisant, tout ayant été réalisé « avec les moyens du bord ». A titre d'indication, l'éclairage maximum à plein courant donne le degré 12 du photomètre BEWI ; l'éclairage minimum (interposition de 100 ohms) donne le degré 4.

On pourrait définir l'éclairage par l'intensité qui traverse les lampes, mais l'expérience montre que cette intensité varie selon une loi sensiblement linéaire, en fonction du nombre de plots du rhéostat interposé. Il suffit donc en définitive d'évaluer le diamètre pupillaire en nombre de divisions du micromètre et l'éclairage en nombre de plots interposés.

***

Notre première idée était d'obtenir, par ce procédé, des courbes, dont l'allure aurait pu avoir une signification intéressante. Or, l'expérience

montre que le diamètre de la pupille varie selon une loi pratiquement linéaire, et que les accidents de la courbe ne présentent pas un intérêt systématique, chez le normal comme chez le pathologique.

Les courbes de variation, pratiquement, peuvent être confondues avec des droites et il suffit de connaître leur coefficient angulaire pour que l'œil soit caractérisé. Remarquons que cette loi linéaire n'est valable que dans les conditions de l'expérience, c'est-à-dire entre deux intensités lumineuses, dont la plus petite doit être déjà suffisante pour permettre à l'observateur d'examiner l'œil du sujet, et dont la plus forte ne doit pas causer d'éblouissement, ni de clignement chez le sujet observé. Il nous semble donc suffisant, pour définir un réflexe photomoteur, de connaître l'appareil, étant donné :

1° Le diamétre de la pupille éclairée au minimum.

2° Le diamétre de la pupille éclairée au maximum.

L'appareil peut ainsi être très simplifié par la suppression de l'ampèremétre ; le rhéostat est remplacé par une résistance fixe de 100 ohms qu'on interpose en série pour obtenir l'éclairage minimum.

Il est commode de concrétiser numériquement le réflexe photomoteur en rapportant la différence des deux diamètres au diamètre minimum.

Par exemple :

Si un sujet présente, dans l'éclairement maximum, un diamètre de 3, et, dans l'éclairage minimum, un diamètre de 6, nous dirons que le réflexe est de :

$$\frac{6-3}{3} = 100\,\%$$

ce qui exprime que le passage du plus grand éclairement au plus petit amène une dilatation de la pupille égale à 100 % du diamètre.

Si, au contraire, un sujet présente dans l'éclairement maximum, un diamètre de 3, et dans l'éclairement minimum, un diamètre de 4, nous dirons que le réflexe est de :

$$\frac{4-3}{3} = 35\,\%$$

ce qui exprime que le passage du plus grand éclairement au plus petit amène une dilatation de la pupille égale à 35 % du diamètre.

Il ne faut pas exagérer la précision de ces mesures. Il suffit largement de mesurer le réflexe par multiples de 5 : 20 %, 25 %, 30 %, etc.... Encore faut-il ne tenir compte que des variations importantes, les conditions instrumentales et le facteur personnel pouvant amener des erreurs de l'ordre de 10 %. D'ailleurs, les variations pathologiques du réflexe dépassent de beaucoup l'approximation de sa mesure.

***

Nous avons cherché le réflexe photomoteur ainsi défini numériquement chez 17 sujets normaux pris au hasard.

seul déficit important est celui des antéro-externes de la jambe et cela principalement du côté droit. Il existe un contraste net dû à l'hypertonie de posture entre le peu d'intensité des phénomènes parétiques la malade couchée et les troubles importants de la marche et de la station debout. Aucun trouble mental, aucun signe de la série pseudobulbaire. Absence persistante de troubles sensitifs et sphinctériens.

Nous sommes donc en présence d'une *affection neurologique chronique* qui s'est installée brutalement à l'occasion d'un traumatisme utérin et dont les symptômes d'invasion les plus bruyants ont été des *signes cérébraux* : véritables ictus, agitation convulsive, troubles respiratoires alarmants. Après cet orage passager la symptomatologie médullaire s'avère de façon nette. Le qualificatif *d'apoplectiforme* nous paraît donc parfaitement justifié. La quadriplégie du début permet de siluer *la lésion causale dans la moelle cervicale*. Cette localisation cervicale haute rend partiellement compte de l'allure spéciale de la phase de début, car des observations de myélite aiguë ou de traumatisme de la moelle cervicale ont été publiées avec ce même cortège symptomatique dans les premières heures de la maladie.

L'insufflation utérine paraît avoir été le *primum movens*, puisque les troubles nerveux se sont produits brutalement au cours de son exécution obligeant le mari à l'interrompre précipitamment. Ils se sont déclanchés avec *la brusquerie d'un réflexe*. Le *processus de l'embolie gazeuse* résiste mal à la discussion, car on ne voit pas les voies circulatoires qui auraient pu être suivies par l'embolus gazeux pour arriver à destination. Etant donné la nature de l'excitant et le siège de l'excitation, il ne peut s'agir d'un réflexe ayant emprunté les voies cérébro-spinales. Il convient donc de se rejeter sur *l'origine sympathique du phénomène* qui s'est vraisemblablement développé par l'intermédiaire *du système vaso-moteur*. Par un réflexe à très long circuit et à voies inconnues, d'observation fréquente dans la physiopathologie du système autonome, il s'est produit une *vaso-constriction* du système artériel spinal et peut-être cérébral. D'où ischémie des centres nerveux tributaires de ces systèmes, possiblement favorisée par un état syncopal général avec déficience de la propulsion cardiaque et gêne de la circulation de retour. L'atteinte plus marquée — avec ses séquelles définitives — de la moelle cervicale a pu être *favorisée par un certain taux d'artérite locale* créee par la syphilis ancienne dont la malade était porteuse.

C'est uniquement pour satisfaire à la terminologie usuelle que nous avons étiqueté ce cas myélite ; ce terme de myélite suppose une inflammation et d'inflammation hypothétique nous n'avons ici que la vieille infection tréponémique qui ne semble avoir joué qu'un rôle de second plan. Le premier rôle a été teuu par le *trouble vaso-moteur très spécialement provoqué*.

La lésion médullaire qui en est résulté nous paraît être un petit *foyer de myélomalacie*, véritable ramollissement médullaire assez curieusement situé à l'intérieur du parenchyme, différent comme topographie *des foyers hématomyéliques*, car on ne retrouve pas, comme dans l'hématomyélie,

les troubles suspendus de la sensibilité, les douleurs et les amyotrophies radiculaires si caractéristiques. Nous savons combien sont rares les foyers de ramollissements médullaires vérifiés anatomiquement, aussi en l'absence de contrôle nécropsique, c'est à titre de simple hypothèse que nous émettons cette suggestion.

Notre seconde observation est toute différente. La voici.

Observation n° 2. — A. V., cultivatrice de 31 ans, est prise brusquement le 25 *septembre* 1936, d'impotence fonctionnelle presque complète avec engourdissement des 2 membres inférieurs qui motive son admission d'urgence vers 19 heures à l'hôpital de Pardubice.

Mère de 3 enfants sains, sans antécédents appréciables, elle est normalement réglée et ses dernières règles remontent au 15 *juillet* 1936; *les manœuvres abortives* probablement répétées se placent dans la seconde quinzaine d'août et entre le 10 et le 15 septembre. A partir du 16 septembre se déclare un *état infectieux* avec maux de tête et température autour de 38°5. Dans la nuit du 19 septembre, métrorragie peu abondante avec caillots qui ne dure que quelques heures. Le lendemain matin, violent frisson d'une heure. Ecoulement vaginal hémato-purulent. La malade n'en continue pas moins à vaquer à ses occupations jusqu'au 23 septembre. Ce jour-là, apparition d'une vive douleur entre les deux omoplates qui la décide à aller consulter son médecin. Elle s'y rend à bicyclette. Ce dernier pratique le 24 septembre *un curettage* utérin ne laissant aucun débris. Pas d'amélioration après cette intervention. Les douleurs interscapulaires continuent et 2 jours après s'installe la paraplégie.

A son entrée à l'hôpital, l'état général du sujet est sérieusement atteint avec une température peu élevée (37°6) et un pouls à 80. La patiente est incapable de se tenir debout mais peut s'asseoir dans son lit. La *paralysie des membres inférieurs est presque totale* : spontanément elle ne peut qu'ébaucher quelques mouvements des orteils et une légère flexion des genoux, mais ne parvient pas à détacher les talons du plan du lit. Les réflexes achilléens sont abolis les rotuliens sont très diminués. Pas de signe de Babinski. *Hypoesthésie très marquée* aux 3 modes de la sensibilité superficielle remontant jusqu'à l'ombilic. Diminution des sensibilités profondes. Les troubles sphinctériens sont nets : constipation depuis 3 jours et rétention d'urines depuis 7 heures.

Les jours suivants avec une température qui se maintient autour de 38, on assiste à l'aggravation progressive du syndrome neurologique. Le 28 septembre, la paraplégie flasque est complète et l'abolition de toute sensibilité monte jusqu'à la hauteur de l'appendice xyphoïde. Pas de réflexes de défense. Toujours pas d'extension de l'orteil. La malade se trouve dans l'impossibilité de s'asseoir dans son lit. La rétention d'urines et la constipation sont absolues nécessitant sondages et lavements.

A la *ponction lombaire* (28 septembre), liquide trouble et brunâtre dont la pression descend de 18 à 8 cmc. d'eau après soustraction de 2 cmc. Epreuve de Queckenstedt positive dans le sens blocage. Polynucléose rachidienne très marquée avec d'assez rares coccis à gram positif.

Le *lendemain* 29, la malade se plaint de douleurs constrictives au niveau des aisselles et la zone d'anesthésie totale s'élève à 3 travers de doigt au-dessus de l'appendice xyphoïde. Ventre ballonné et distendu. *Aucune douleur à la pression profonde de la colonne vertébrale.* Une nouvelle ponction lombaire donne issue un liquide d'aspect identique au précédent mais de tension plus basse (4 cm d'eau). L'examen du sang montre une légère anémie (3.200.000 hématies) avec une polynucléose de type infectieux (16.000 leucocytes dont 84 % de polynueutrohiles, 9 % de lymphocytes et 7 % de mononucléaires).

Le 30 *septembre*, élévation de la fièvre au-dessus de 39°. La tension artérielle s'abaisse de 130/80 à 105/70. L'état général s'aggrave et la malade pleinement consciente, assiste épouvantée à l'ascension de sa paralysie *qui prend maintenant les membres supérieurs.* Après ponction sous-occipitale, du lipiodol est injecté qui *s'arrête complètement* au niveau du corps de C7. Le liquide cisternal est clair mais coagule spontanément le liquide lombaire est toujours trouble et brunâtre et coagule aussi spontanément.

La température se maintient toujours élevée les jours suivants avec *apparition de signes bulbaires*. L'ascension constante et rapide du processus infectieux, l'absence de signes de foyer bien limité ne nous ont pas fait envisager l'intervention. Les injections intrarachidiennes et intraveineuses d'urotropine et d'électrargol se montrent inefficaces. Le 3 octobre au matin, la malade entre dans un coma progressif qui aboutit à la mort le soir à 10 heures.

L'*autopsie* montre qu'il n'existe plus aucune suppuration générale ; dans la corne gauche de l'utérus on trouve un polype de la grosseur d'une cerise en voie d'organisation. Après section des arcs vertébraux qui paraissent sains, on trouve *dans l'espace épidural un pus abondant* très épais, verdâtre, qui entoure le sac dural dans sa totalité. Cette gaine purulente est surtout épaisse entre D3 et D9. Le pus se retrouve dans les trous conjugués fusant le long des racines rachidiennes. Après incision de la dure-mère, on trouve un liquide très purulent avec réactions fibrineuses en voie d'organisation et de nombreuses logettes surtout entre les nerfs de la queue de cheval. A la coupe, la *moelle est ramollie* et partiellement désintégrée.

En résumé, une femme de 31 ans est infectée à l'occasion d'un avortement provoqué. Après une phase localisée, l'infection, malgré le traitement du foyer primitif et sans signes apparents nets de septicémie, gagne la moelle et ses enveloppes où elle évolue cliniquement vers la mort en 8 jours avec la symptomatologie d'un syndrome de Landry. L'examen clinique, d'une part, les constatations nécropsiques, d'autre part, plaident contre l'existence d'une étape osseuse rachidienne intermédiaire (observation du service du Pr J. Rehor. de l'Hôpital de Pardubice, Tchécoslovaquie).

Un tel cas nous paraît remarquable tout d'abord par son caractère exceptionnel. Il n'en est pas mentionné d'analogue dans l'important ouvrage de Mondor sur les *Avortements Mortels*.

O. Sittig (1) a publié en 1926 dans le *Zeitschrift für Neurologie*, sous le titre d'ailleurs critiquable d'abcès métastatique de la moelle dans un cas d'avortement infecté, une observation qui s'en rapproche et que nous résumons ici.

Une *femme de* 25 *ans* est admise à la clinique gynécologique deux mois et demi après un avortement provoqué dans le premier mois d'une grossesse. Très fatiguée, elle a des métrorragies, des douleurs dans le dos, des frissons, des vomissements. Sa température est à 37°6. Deux jours après elle se plaint d'engourdissement des deux membres inférieurs et le lendemain *paraplégie flasque* complète avec abolition des réflexes tendineux, rétention des urines et des matières et anesthésie jusqu'en D7. Par la ponction lombaire on retire un liquide clair avec dissociation albumino-cytologique. Le 5e jour, l'*épreuve de Sicard-Forestier* montre un arrêt du lipiodol en D5 avec bord inférieur irrégulier. Le 9e jour, ascension des troubles sensitivo-moteurs au niveau des membres supérieurs. *Laminectomie en* D5 : on tombe sur une collection formée de pus épais jaunâtre et sous tension. On élargit la laminectomie de D4 à D9 (6 arcs) et on constate que la suppuration épidurale se prolonge en haut et en bas. Le chirurgien place aux deux extrémités de la laminectomie dans l'espace épidural une sonde de Nélaton et fait le lavage épidural antiseptique jusqu'à ce que le liquide devienne clair. On finit l'opération sans inciser la dure-mère qui paraît très congestionnée. Dans le pus on isole le *staphylocoque doré*. Le jour suivant, les signes neurologiques montent jusqu'à la base du cou. Seconde laminectomie portant sur D1, 2 et 3 : on ne trouve que peu de pus. La dure-mère est incisée entre D3 et D7 : issue de pus abondant. On en trouve même en incisant

(1) Sittig cite dans son article la bibliographie suivante :
Woltman-Adson (*Brain*, Bd 49, 1926.
Oppenheim. *Lehrbuch der Nerven Krankenheit. Z. uft.*, Berlin, 1926, p. 504-506, 419 et 420.
Nonne. *Zeitschrift für Hals, Nasen et Ohren Krankheiten*, 13 Heft 4.
Forsten. *Zentralblatt für die gesamte Neurologie et Psychiatrie*, Bd 44, Heft 11 /12.

la moelle. L'intervention est suivie de la chute de la température et les jours suivants l'anesthésie ne monte plus. Mais les troubles bulbaires ne tardent pas à apparaître et la malade meurt par paralysie respiratoire *le* 17[e] *jour*. *A l'autopsie* on trouve un ramollissement de la moelle surtout dans sa partie thoracique, de la pachyméningite interne suppurée, un cerveau congestionné, une endométrite placentaire et une légère splénomégalie.

Les constatations anatomiques de notre second cas et de celui de Sittig nous paraissent justifier le terme *d'épiduro-méningomyélite postabortive* que nous proposons pour dénommer cette complication nerveuse de l'avortement.

Les phénomènes de blocage spinal observés dans les deux cas et stigmatisés du vivant des malades par l'arrêt du lipiodol, la positivité de l'épreuve de Queckenstedt et par le signe de Froin peuvent s'expliquer par de l'œdème médullaire et par des adhérences sous-arachnoïdiennes. Mais l'importante épidurite purulente constatée dans les deux cas nous semble à elle seule pouvoir rendre compte de cette obstruction.

La rapidité d'évolution d'un tel syndrome, la présence de lésions médullaires concomitantes le placent, à notre avis, au-dessus des ressources neurochirurgicales. Peut-être qu'une vaccinothérapie et une sérothérapie combinées et appliquées de bonne heure se montreraient de quelque efficacité.

Seule une étiologie commune, *la manœuvre abortive*, nous a autorisé à vous présenter en même temps deux syndromes neurologiques pathogéniquement et cliniquement si dissemblables.

Sur l'aspect des foyers désintégratifs nerveux examinés en lumière polarisée (Note préliminaire), par MM. State Draganesco et D. Casangiu.

L'examen en lumière polarisée — appliqué au système nerveux — est capable de nous donner des renseignements extrêmement intéressants. Autrefois, *G. F. Gothlin* (1) a publié un très intéressant mémoire sur l'aspect des fibres nerveuses normales. D'autres chercheurs, avant et après lui, s'en sont occupés. Récemment, *Mendelstamm* (2) a publié un important travail sur l'aspect du tissu nerveux dans quelques lésions du névraxe (sclérose en plaque, syringomyélie, tabes, etc.). Dans ce travail, il rappelle les publications antérieures, dans cette même voie, de *Laroche et Roussy*, *Tinel*, *Buscaino*, etc.

Depuis quelque temps, nous employons dans le laboratoire de la clinique neurologique de Bucarest cet examen pour l'étude du système nerveux; nous croyons utile de communiquer les résultats obtenus jusqu'à présent. C'est surtout de l'aspect des foyers désintégratifs que nous allons parler dans cette note.

(1) G. F. Gothlin. *Die doppelbrechenden Eigensch. des Nervengewebes*, 1913 (Upsala).
(2) M. Mendelstamm. Ueber die Unters. des Z. n. s. im polarisierten Lichte. *Arch. f Psych.*, 90, 805-823, 1930.

En lumière polarisée, la substance blanche normale de la moelle nous apparaît avec une luminosité remarquable (fig. 1). Les vaisseaux, les septa conjonctifs et les interstices des fibres nerveuses apparaissent obscurs. La substance grise offre par endroits une faible luminosité correspondant aux fibres myéliniques. Les cellules nerveuses, par exemple les cellules ganglionnaires de la corne antérieure spinale, — comme d'ailleurs celles du ganglion spinal, — n'offrent pas de biréfringence. Elles sont isotropes ; à ce point de vue, il y a une certaine analogie avec l'aspect démontré autrefois à l'ultramicroscope par les recherches si intéressantes de *M. Marinesco*. Le pigment lipofuscinique paraît avoir une légère luminosité. Autour de la cellule nerveuse on voit un arrangement presque circulaire des fibres myéliniques, que les méthodes habituelles pour les lipoïdes ne nous révèlent pas si nettement (fig. 2). Dans un foyer désintégratif de la substance blanche (plaque de sclérose), le champ démyélinisé partiellement apparaît (sur une coupe transversale de la moelle) raréfié avec quelques points lumineux correspondant aux rares gaines de myéline conservées (fig. 3). L'image qu'offrent les foyers désintégratifs est beaucoup plus intéressante sur des coupes longitudinales intéressant les fibres nerveuses en longueur, soit dans les lésions médullaires (fig. 4), soit dans la substance blanche du cerveau (fig. 5).

A ce niveau, les fibres nerveuses qui n'ont pas perdu complètement la gaine de myéline apparaissent comme des bandes pâles portant en leur milieu le neurite, qui ne donne pas de biréfringence. Dans les foyers plus désintégrés (fig 5), le champ est parsemé par de nombreux points lumineux (produits de destruction myélinique, corps granuleux, etc.).

Les microphotographies (obj. 40 Zeiss, oc. 7) agrandies ultérieurement, prises au niveau de ces foyers désintégratifs, nous donnent des images très intéressantes sur la structure des corps granuleux que nous ne trouvons pas signalées jusqu'à présent. Comme on le voit sur la fig. 6, le champ — offrant un vide optique presque complet (isotropie), par suite de la destruction des fibres nerveuses — est parsemé par de nombreux corps granuleux, qui apparaissent très distinctement par suite de leur biréfringence. L'aspect de ces corps granuleux est variable. Presque dans chaque cellule on trouve des masses fortement biréfringentes, qui ont l'apparence de croix lumineuses. De fait, il s'agit de sphérocristaux qui, par suite de la présence de la croix noire centrale (correspondant aux plans de polarisation des nichols), offrent l'image connue de la croix de Malte, par suite de la luminosité des bras. Ces sphérocristaux ont différentes dimensions, comme on le voit bien sur nos photographies; parfois ils remplissent presque toute la cellule; parfois, on voit au milieu une vésicule légèrement lumineuse et dans la couronne de cytoplasme qui l'entoure, on remarque un ou deux petits sphérocristaux à croix de polarisation visible. La présence de cette croix de polarisation comme on le sait (1) caractéristique pour les lipides et le cholestérol, quand les

(1) L. Lison. *Histochimie animale*. Gauthier-Villars, éd. Paris, 1936).



Fig. 1. — Moelle sacrée (côté normal). Cordon antéro-latéral droit fortement biréfringent. La corne antérieure adjacente (*c. a.*), sauf quelques traits lumineux, est obscure.

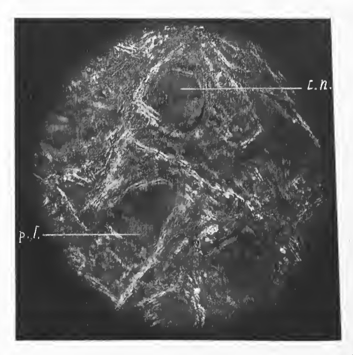


Fig. 2. — Corne antérieure de la moelle. Autour des cellules ganglionnaires et dans l'interstice parenchymateux, on voit de fines fibres myéliniques (deux traits fortement lumineux). Les cellules nerveuses (*c. n.*) apparaissent sur la microphoto, avec une certaine luminosité, à cause du temps d'exposition intentionnellement trop prolongé ; tout de même le pigment lipofuscinique (*p. l.*) est un peu plus clair que le reste du cytoplasme.

autres réactions démontrent, — comme c'est le cas avec les corps granuleux (intensément scharlachophiles) —, la présence de lipides intracellulaires.

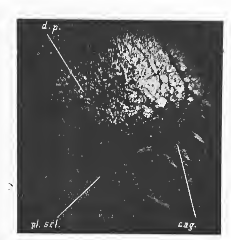


Fig. 3. — Moelle sacrée, côté malade (même coupe que la fig. 1). Le cordon antéro-latéral, très lumineux au niveau de sa partie antérieure, se raréfie ensuite, n'offrant que quelques points biréfringents (*d. p.*) (début de la lésion), pour s'obscurcir ensuite complètement, en pleine plaque de sclérose (*pl. scl.*). Quelques traits lumineux dans le champ obscur de la corne antérieure adjacente (*c. a. g.*).



Fig. 4. — Coupe longitudinale au niveau de la moelle dorsale (*sclérose en plaques*) en pleine substance blanche. A gauche du champ, biréfringence assez manifeste (aspect presque normal), à droite raréfaction lumineuse.

Nous allons revenir dans une note ultérieure sur le phénomène de la croix de polarisation observé dans le groupe des structures lipidiques dans le système nerveux. Rappelons qu'il n'est pas spécifique pour les li-



Fig. 5. — Foyer désintégratif dans le centre ovale (*sclérose en plaques*), plus avancé que le précédent. On y voit de nombreux points biréfringents, qui correspondent à des débris myéliniques et corps granuleux. (Zeiss. ob. 8, oc. 7.)

Fig. 6 — Lésion désintégrative dans le centre ovale (*sclérose en plaques*). Nombreux corps granuleux au voisinage d'un vaisseau. A remarquer à l'intérieur de ces cellules, des granules biréfringents et des sphérocristaux ayant la croix noire de polarisation et la croix de Malte. (Obj. 40 Zeiss, oc. 7. Agrandissement ultérieur par photographie).

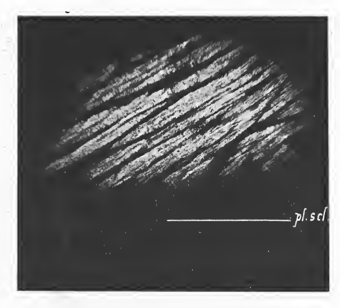


Fig. 7. — Nerf optique. Les fascicules nerveux sont fortement biréfringents. Les septa conjonctivo-vasculaires apparaissent obscurs. Du côté inférieur du champ lumineux, *plaque* très ancienne de *sclérose*, qui ne donne aucune image sur la microphotographie (isotropie complète).

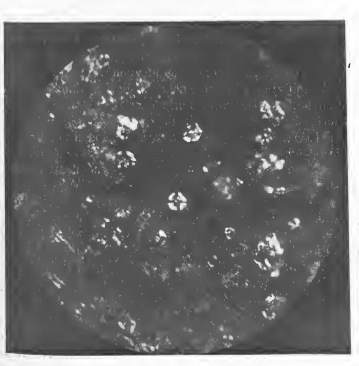


Fig. 8. — Préparation fraiche, non fixée. Petit fragment d'un foyer de ramollissement hémorragique cérébral. On voit quelques croix de polarisation, dont certaines correspondent à des fibres nerveuses en destruction, d'autres à des corps granuleux.

pines et le cholestérol. *P. Divry, Marinesco et Bratiano* (Comptes rendus de la Société Biol., 1928, p. 906) l'ont observé dans le noyau central des plaques séniles, lié à la présence d'un sphérocristal amyloïdique. Le reste du cytoplasme nous apparaît en général rempli de granulations anisotropes entourées d'un petit halo isotrope. Si on regarde à un plus fort grossissement ces images (à regarder sur la photo, avec une loupe), on voit aussi un réticulum biréfringent (réticulum de Golgi ?)limitant des sillons tortueux isotropes. Ces aspects nous montrent que dans le corps granuleux se passent des processus biochimiques très actifs, que l'examen en lumière polarisée ne peut révéler qu'en partie.

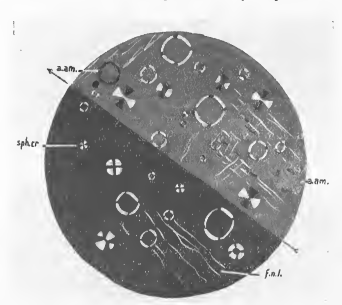


Fig. 9. — Aspect du même foyer que sur la figure précédente. En haut, examen en lumière polarisée chromatique). Les anneaux représentent des fibres nerveuses vues transversalement. A remarquer les sphérocristaux (*sph. cr.*) avec « croix de Malte » et des débris de fibres nerveuses (*f. n. l.*) en longueur (deux fins traits). A droite et à gauche des amas amorphes (*a. am.*) biréfringents. En bas, aspect du même champ, en lumière polarisée sans intercalation du gypse. En *f. n. t.*, fibre nerveuse transversale.

Certains corps granuleux sont situés le long d'un vaisseau, dont on distingue un peu les parois, qui ont une faible biréfringence.

Dans les lésions très avancées, où les corps granuleux ont disparu, la plaque de sclérose offre un champ complètement obscur. Sur la microphotographie (fig. 7) qui représente une préparation d'un nerf optique, c'est seulement l'aire normale qui donne une image, par sa luminosité.

Les images décrites sont constatées sur des préparations fixées déjà dans le formol. Il est probable tout de même que la fixation prolongée dans le formol masque en partie les lipides. A cela tient peut-être le fait que dans un cas d'idiotie amaurotique, où il y a, comme l'ont montré *Bielschowsky*, *Marinesco*, etc., d'abondants produits lipidiques intracellulaires, nous n'avons constaté aucune biréfringence.

Nous avons examiné aussi des foyers désintégratifs sur des pièces fraîches. L'image se rapproche. La microphoto ci-jointe (fig. 8) représente l'aspect qu'offre un foyer de ramollissement hémorragique cérébral récent. On y voit de nombreuses croix de polarisation et des débris de fibres nerveuses. Par endroits, nous avons trouvé des amas amorphes, avec une intense biréfringence. Les amas sur les préparations fraîches, non décolorées, sont légèrement jaunâtres (masses lipoïdales). On y voit aussi des pigments bruns ou couleur café, qui n'ont pas de biréfringence. A un agrandissement plus élevé, on distingue mieux les croix de polarisation de différentes dimensions, et les gaines de myéline. Celles-ci, lorsque les fibres sont surprises en longueur, se présentent en général comme deux fines bandes fortement anisotropes, séparées par un espace isotrope, le neurite.

L'image des fibres sectionnées transversalement est également très nette (fig. 9). Il s'agit d'anneaux de différentes dimensions. Ces anneaux sont discontinus, comme le montre notre dessin. Les anneaux plus larges, qui au fond ne représentent que la gaine de myéline, ont leur grosseur réduite, fort probablement par suite du gonflement énorme du cylindre-axe, qui est isotrope. Les anneaux plus petits ont une grosseur beaucoup plus marquée, par comparaison à celle du neurite. On trouve aussi dans le champ des gouttelettes éclairées, offrant la croix noire de polarisation. Elles ont en général la même dimension que la fibre nerveuse sectionnée transversalement. Si on regarde en lumière directe ces images, elles se présentent comme des gouttelettes claires parfaitement distinctes des fibres nerveuses. Il s'agit de boules résultant de la désintégration myélinique. Si on intercale le cristal de gypse (examen en lumière polarisée chromatique) l'aspect de ces foyers désintégratifs névraxiels, que notre dessin reproduit en partie, est des plus intéressants.

Observation sur le mécanisme de la convergence myotonique dans un cas de la maladie de Steinert, par M. H. Verbiest.

Dans ce cas de la maladie de Steinert, qui est remarquablement intéressant par plusieurs points, il s'agit d'un homme de 32 ans, qui fut admis le 15 juin 1935, dans notre service.

Le début de la maladie s'est manifesté d'une façon assez curieuse.

Le 4 juin 1925 le malade se jeta à l'eau avec équipement complet militaire pour sauver un noyé. Quand il l'eut mis à terre, il ne put ouvrir la main gauche, laquelle serrait la nuque du noyé. Seulement un quart d'heure après il a réussi à étendre les doigts.

Depuis, ce trouble est resté. Quinze jours plus tard les mêmes troubles se manifestaient à la main droite.

Environ deux ans après il s'aperçut, que la force de ses membres supérieurs avait diminué et que les bras étaient devenus plus maigres. En même temps sa voix a changé et est devenue plus faible qu'auparavant.

Six ans plus tard, en jouant au football, il s'aperçut, que ses jambes étaient plus rigides. Depuis il marche péniblement et surtout dans les premiers pas il décolle ses pieds difficilement du sol.

Il a également des difficultés à ouvrir la bouche, de sorte qu'il ne peut pas répondre immédiatement.

Tous ces troubles sont aggravés par le froid.

Etat actuel.

Examen oculaire : cataracte bilatérale. Les mouvements de latéralité, de même que



Fig. 1.

les mouvements de verticalité se font sans aucun signe de myotonie. Les réflexes photo-moteurs sont normaux.

Quand le malade fixe d'un œil (l'autre étant fermé) un objet, que l'on rapproche, la pupille se rétrécit normalement et se dilate immédiatement dès que le malade regarde un objet à distance.

Les réactions pupillaires d'accommodation sont également normales.

Par contre, les mouvements de convergence des globes oculaires sont myotoniques et sont accompagnés d'un rétrécissement myotonique des pupilles.

Il se présente donc le phénomène des plus remarquables que la myotonie se présente uniquement lors de la convergence.

Le réflexe cornéen est affaibli du côté droit.

Le malade présente peu de mimique et les contractions volontaires des muscles faciaux ne se produisent que très lentement.

Pas de signe de Chvostek.

Légère déviation de la langue à gauche. La percussion de la langue produit une déviamation tonique et localisée en forme de gouttière. La parole est monotone avec peu de modulation.

L'élévation des épaules se fait moins haut et avec moins de force du côté droit.

Les muscles des membres supérieurs sont atrophiés, surtout ceux des bras.

Le réflexe tricipital et le réflexe stylo-radial sont abolis des deux côtés.

Le réflexe bicipital est normal à gauche, tandis que la percussion du tendon bicipital droit provoque une contraction tonique, qui ramène la main jusqu'à l'épaule.

Les mouvements des membres supérieurs sont exécutés avec peu de force, surtout les mouvements de flexion.

La fermeture et l'ouverture de la main se font très lentement.

La percussion du tendon rotulien provoque une contraction tonique du quadriceps.

A l'examen électrique il se présente une réaction myotonique de plusieurs muscles.

Les radiographies du crâne ne révèlent pas d'anomalies.

Pas d'alopécie, ni calvitie, ni anomalies dentaires.

Cœur normal, aussi E. C. G., pression artérielle 115-70.

Testicules peu développés, corps thyroïde un peu agrandi.

Examen du sang : le taux du calcium, les nombre des globules rouges et blancs et la teneur en hémoglobine sont normaux.

Eosinophiles 1, basophiles 0, formes de transition 4, polynucléaires 50, monocytes 3, lymphocytes 42, donc lymphocytose.

Le malade présente donc le syndrome typique de la myotonie dystrophique (maladie de Steinert) avec les phénomènes caractéristiques ; cataracte, atrophie musculaire et réactions myotoniques.

Les autres symptômes typiques, comme la calvitie, troubles dentaires, troubles endocriniens manquent, en outre dans ce cas la maladie n'est ni héréditaire ni familiale.

C'est surtout à cause des phénomènes oculaires remarquables, que nous avons jugé utile de publier ce cas.

Alors que les deux droits internes présentent une contraction myotonique lors de la convergence, ils réagissent normalement dans les mouvements de latéralité.

Quand le malade regarde avec les deux yeux, d'abord un objet rapproché et ensuite un objet à distance, on observe que les yeux gardent la position de convergence, bien que la tête se tourne vers cet objet. Après un certain temps, il se produit alors le phénomène que la convergence augmente encore et qu'ensuite le malade est dans la possibilité de diverger les yeux et de les diriger sur l'objet éloigné.

Tant que les yeux gardent la position de convergence, les pupilles sont rétrécies (réaction myotonique), pour se dilater immédiatement lorsque la divergence se produit.

Ces phénomènes ne se produisent pas lorsque le malade regarde seulement avec un œil, l'autre étant couvert avec la main. Alors il lui est possible de diriger immédiatement l'œil de l'objet rapproché sur l'objet à distance et la pupille se dilate immédiatement aussitôt que l'objet rapproché est enlevé. Dans ces circonstances il ne se produit donc pas de réactions myotoniques, ni du m. droit interne ni de la pupille.

En regardant seulement d'un œil l'objet rapproché, les yeux ne se mettent pas en position de convergence, mais seulement l'œil, qui regarde, se porte en dedans, tandis que l'œil couvert dévie en dehors. Il se produit des mouvements de latéralité.

Le malade présente donc le phénomène que la réaction myotonique

des muscles droits internes et des pupilles se produit uniquement lors de la convergence.

Si l'on admet, que la réaction myotonique est due à une anomalie musculaire, on peut seulement expliquer les phénomènes, qui se présentent chez notre malade, en admettant, que les fibres musculaires du m. droit interne qui se mettent en action dans le mouvement de latéralité, ne sont pas les mêmes et que seulement les fibres qui se contractent lors de la convergence sont malades.

Cela est peu vraisemblable.

Par contre, en admettant une lésion centrale, les phénomènes sont plus faciles à expliquer, par exemple en admettant une altération, conditionnant un *afterdischarge* pathologique du centre réglant les mouvements de convergence

Déjà, d'autres auteurs ont admis l'existence d'un centre de convergence.

Cette opinion est basée sur l'observation de paralysie de la convergence, les mouvements de latéralité étant normaux et, dans d'autres cas, de paralysie des mouvements de latéralité, le mouvement de convergence ne manifestant aucun trouble.

A ces observations, qui rendent vraisemblable l'existence d'un centre de convergence, nous pouvons y joindre notre observation d'une convergence myotonique, les mouvements de latéralité se produisant d'une façon normale.

A l'autopsie des cas de maladie de Steinert on a constaté des altérations des centres végétatifs de la région tubérienne et des cornes latérales de la moelle épinière. Cependant ces altérations n'expliquent pas le fait que seulement certains mouvements musculaires soient troublés, d'autres se produisant d'une façon normale.

Ni la prédominance distale des troubles musculaires ni leur symétrie parfaite ne démontrent avec certitude l'origine centrale.

Les phénomènes, qui se sont présentés dans notre cas, cependant, rendent très vraisemblable le fait qu'ils sont conditionnés par une altération du système nerveux.

Résumé. — Un cas de maladie de Steinert avec des réactions oculaires myotoniques se produisant uniquement lors de la convergence.

Les phénomènes, observés chez ce malade, rendent vraisemblables :

1° l'existence d'un centre de convergence et, 2° l'origine centrale des réactions myotoniques.

Un nouveau cas de myoclonies du voile du palais, de la langue, des lèvres et des globes oculaires. Lésions limitées aux noyaux dentelés du pédoncule cérébelleux supérieur et aux olives bulbaires, par MM. J. Lhermitte et J. Drouzon.

Le problème que posent les myoclonies du voile du palais a été envi-

sagé dans de nombreuses communications présentées ici même et a fait l'objet en France de nombreuses et importantes recherches. Tout récemment encore, le Pr G. Guillain et son collaborateur P. Mollaret exposaient dans leurs « Etudes neurologiques » leurs vues personnelles et montraient de quelle manière on pouvaient aujourd'hui envisager la réponse à donner à la question que nous pose nécessairement la pathogénie des des myoclonies vélo-palatines.

Le cas que nous présentons aujourd'hui nous semble ne pas mériter l'oubli parce que, dans ce fait, les altérations que nous ont montrées nos préparations microscopiques faites en série se présentent assez limitées pour permettre, à tout le moins, une certaine précision anatomo-physiologique.

Observation. — Cord., âgé de 60 ans, sans profession, a été admis à l'Hospice Paul-Brousse, le 22 juin 1925, en raison d'une hémiplégie droite avec troubles importants du langage.

L'interrogatoire du patient est des plus difficiles en raison de l'aphasie et il est impossible de préciser la date à laquelle eut lieu l'ictus qui a dû marquer le début de la paralysie. Le malade comprend cependant les ordres très simples, surtout si on les corrobore par un geste adéquat. L'articulation verbale est des plus défectueuses et le patient ne prononce que quelques grognements inintelligibles.

Les membres du côté droit sont en hypertonie, la face déviée du côté gauche. La jambe et le pied droit sont œdématiés et l'on note l'atrophie du groupe des extenseurs du poignet et des doigts sur l'avant-bras droit.

Tous les réflexes ostéotendineux sont exagérés à droite, normaux à gauche.

Le réflexe cutané plantaire est en extension (Babinski) à droite, en flexion à gauche.

Les fonctions de sensibilité sont impossibles à préciser en raison du psychisme du sujet incapable de répondre aux questions posées.

La déglutition est difficile et le malade s'engoue souvent. Pas de salivation exagérée. Pas d'amyotrophie linguale.

Le patient complètement grabataire se trouve dans l'impossibilité de se tenir debout ou de se maintenir correctement assis sur son lit.

Les sphincters vésicaux et rectaux sont incontinents. Pas d'escarre.

Les yeux ne sont pas modifiés et les perceptions lumineuses sont conservées. Les pupilles égales réagissent très bien à la lumière.

L'examen des viscères ne laisse reconnaître aucun symptôme morbide. On note seulement un bruit clangoreux à la base du cœur.

Examen du sang : Urée : 1 gr. 13. B.-Wassermann négatif. La tension artérielle s'élève à 11 /16.

Le 10 *juin* 1936. Le malade s'affaiblit progressivement depuis quelque temps, l'intelligence s'engourdit. De plus, apparaît une respiration du type périodique (Cheynes-Stokes).

L'examen de la bouche et du pharynx permet de constater l'existence d'une ulcération au niveau du frein de la langue, ulcération provoquée par des mouvements incessants de propulsion linguale rythmées.

Les mêmes mouvements se retrouvent sur le voile du palais, surtout à droite, et sur les lèvres ; de plus, le larynx se montre soulevé régulièrement selon le même rythme, c'est-à-dire 150 fois par minute.

Aucun autre phénomène neurologique à signaler.

Le 13 *juin* 1936. On constate que les secousses musculaires des lèvres ont diminué la rapidité de leur rythme, les battements ne dépassent plus 128 à la minute, mais on constate les mêmes secousses non seulement sur le voile du palais, la langue, le larynx, mais même les globes oculaires. Ceux-ci présentent des oscillations rythmées isochrones avec

celles du pharynx, de la langue et les lèvres et se présentant *dans le sens vertical* lorsque les globes sont dirigés en haut, dans le sens de la rotation quand le regard se tourne soit à gauche, soit à droite.

Il ne s'agit pas de nystagmus, car les deux composantes du mouvement sont égales, il n'y a ni secousse brève ni secousse lente.

Le tableau neurologique ne s'est pas, par ailleurs, modifié.

La respiration a pris le type de Cheynes-Stokes typique ; la déglutition est devenue de plus en plus difficile, et l'engouement apparaît aussi bien avec les liquides qu'avec les solides.

La langue est sèche.

L'azotémie ne dépasse pas 0 gr. 72 par litre de sérum.

La malade succombe le 27 juin 1936, à une broncho-pneumonie.

L'autopsie montre l'existence d'un volumineux foyer de ramollissement ancien situé dans l'hémisphère gauche et intéressant, tout ensemble, la substance grise corticale irriguée par la sylvienne et le noyau lenticulaire ainsi que la partie adjacente de la capsulte interne.

Histologie pathologique. — *Bulbe.* — Dégénération complète de la pyramide gauche. Léger éclaircissement des fibres myéliniques de l'olive, laquelle ne présente qu'une ébauche d'hypertrophie. Les fibres de la toison sont éclaircies, en partie dégénérées. Il en est de même des fibres hilaires dont un certain nombre ont disparu.

Du côté opposé droit, l'olive bulbaire principale montre une hypertrophie massive accompagnée de dégénération complète et ancienne des fibres de la toison et du hile.

La substance réticulée, le plan des fibres interolivaires, les noyaux bulbaires sont normaux.

La méthode de Nissl montre que les cellules olivaires sont très réduites de nombre, celles qui restent se présentent soit diminuées de volume, soit, au contraire, en hypertrophie. Le cytoplasme apparaît lysé et semé de vacuoles, imbibé d'œdème, ce qui donne un aspect ventru aux contours des cellules ; les noyaux sont également hypertrophiés et en situation excentrique. Avec la méthode de Bielchowsky, nous retrouvons les mêmes aspects que ceux qui ont été longuement décrits par Lhermitte et Trelles. Les dendrites sont en hypertrophie et en hyperplasie évidentes ; certains axones s'enroulent autour de la cellule dont le corps peut être atrophié. De place en place, figurent des nodules résiduels formés par le pelotonage des paraphytes ou des axones autour d'un résidu à peine identifiable d'un corps cellulaire.

Proliférations névroglique évidente à type micro- et macroglique fibrillaire.

Pas de lésions vasculaires du type dit inflammatoire, sclérose et dégénération hyaline des parois vasculaires.

Coupes microscopiques sériées du Rombencéphale.

A) Si l'on étudie les préparations en commençant par celles qui sont *caudales*, on constate

1° La dégénération complète des fibres du faisceau pyramidal du côté gauche ;

2° L'intégrité complète des éléments de la calotte ; en particulier, le faisceau central est intact.

Du *côté gauche*, le noyau dentelé du cervelet se montre très altéré du fait de l'oblitération complète de son artère nourricière. Le faisceau cérébelleux supérieur est dégénéré, très atrophié. Le ventricule est dilaté.

Du côté droit, le noyau dentelé est normal. Les hémisphères cérébelleux sont indemnes.

B) Sur un plan passant par la région moyenne du IVe ventricule, nous retrouvons les mêmes lésions : dégénération complète du faisceau pyramidal gauche, dégénération atrophique du même côté du faisceau cérébelleux supérieur, détruit et sectionné qu'il est par un foyer de ramollissement ancien en relation avec l'oblitération de l'artère que nous avons déjà signalée.

Sclérose très accusée des vaisseaux du noyau dentelé lequel n'est pas atteint directement par la lésion malacique.

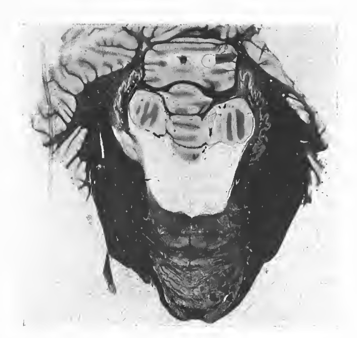


Fig. 1. — Foyer malacique atteignant le repli inférieur du m. dentelé gauche, démyélinisation du feutrage extraciliaire ; à droite, démyélinisation du bord supérieur du m. dentelé (Loyez).

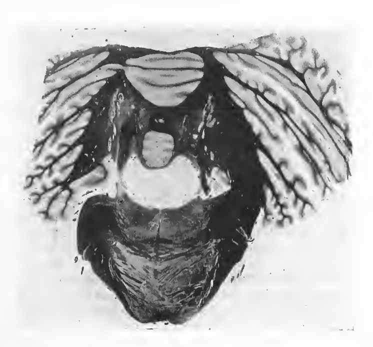


Fig. 2. — Section du pédoncule cérébelleux supérieur gauche par le ramollissement ; démyélinisation du m. dentelé. Dégénération complète des fibres pyramidales (Loyez).

Les fibres de la toison sont dégénérées, et les fibres myéliniques du dentelé très réduites de nombre.

La méthode de Nissl montre que les cellules du noyau dentelé sont réduites dans leur nombre et fait apparaître une intense prolifération de la névroglie.

Avec les colorations par l'éosine-hématoxyline on constate la sclérose des vaisseaux dont certains sont oblitérés ; la thrombose d'un rameau artériel important, l'infiltration lymphocytaire de plusieurs vaisseaux artères et veinules.

Sur le pôle ventral du noyau dentelé, apparaît un foyer nécrotique, cavitaire, détruisant complètement le pédoncule cérébelleux supérieur à son origine.

Hémisphères cérébelleux normaux.

C) Plan passant par la partie moyenne des pédoncules cérébelleux moyens.

Du côté gauche, la partie ventrale du pédoncule cérébelleux supérieur est détruite et ce pédoncule dégénéré dans la plus grande partie de sa section. Le foyer malacique atteignant l'origine du P. C. S est encore très visible.

Le noyau dentelé est conservé (méthode de Loyez). Du côté opposé, droit, le noyau dentelé est atrophié dans son quart dorsal et le feutrage péricilíaire clairsemé ainsi que les fibres qui sortent du hile lesquelles sont réduites de nombre.

Les autres régions des hémisphères cérébelleux sont intactes.

Dans la protubérance nous relevons :

1° L'intégrité absolue de la calotte, du ruban de Reil, des éléments originels de la Ve paire, des fibres du pédoncule cérébelleux moyen : la conservation intégrale du faisceau central et de la calotte.

2° La dégénération complète des fibres pyramidales du côté gauche.

Partie supérieure de la protubérance et du cervelet.

D) *Côté gauche* : dégénération des fibres pyramidales, dégénération du noyau dentelé sur presque toute son étendue, mais sans processus malacique. Par la méthode de Nissl : diminution du nombre des cellules nerveuses, sclérose névroglique. Par la méthode myélinique (Loyez), réduction des fibres myéliniques du noyau dentelé, des fibres extraciliaires et intraciliaires.

Du côté droit : dégénération du segment dorsal du noyau dentelé avec éclaircissement des fibres péricilíaires et endociliaires.

Dans la protubérance, en dehors de la dégénération pyramidale, on ne relève absolument aucune altération. En particulier, la calotte est intacte, le faisceau central très bien conservé.

E) *Sur les régions les plus élevées*, nous retrouvons les mêmes lésions que celles que nous venons de décrire : foyer destructif, à l'origine du P. C. S. ; dégénérescence du noyau dentelé du côté gauche.

Du côté droit, le noyau dentelé est en partie dégénéré, mais on ne constate pas nettement de dégénération dans le pédoncule cérébelleux supérieur. Peut-il être atrophié ? Le P . C. S. droit, lui, est extrêmement réduit de volume.

En résumé, chez un sujet présentant une hémiplégie droite avec aphasie totale nous avons pu observer directement l'existence d'oscillations musculaires portant sur le voile palatin, le pharynx, les lèvres, la langue et même les globes oculaires, oscillations très exactement rythmées à la cadence de 128 à 150 par minute.

Ces myoclonies offraient tous les caractères que l'on reconnaît au syndrome de Spencer et qui ont été minutieusement analysés par G. Guillain et Mollaret. Ainsi que l'indiquent ces auteurs, les secousses donnent l'impression nette d'une ondulation musculaire à montée et à descente sensiblement égales ; leur rythme ne peut être modifié, enfin le synchronisme des myoclonies est parfait sur tout le territoire fonctionnel atteint, aussi

étendu qu'il puisse être. Dans notre fait, le domaine des myoclonies apparaissait particulièrement vaste puisqu'il comprenait non seulement les muscles habituels du voile du palais mais encore des élévateurs du larynx, ceux de la langue, des lèvres et même les muscles de globes oculaires.

Il nous a été malheureusement impossible de préciser le mode de début du syndrome en raison de l'aphasie complète dont notre malade avait été antérieurement frappé.

Ce qui nous semble devoir être retenu de cette observation, ce sont les données anatomiques, celles-ci nous apparaissent, en effet, très démonstratives. De toute évidence, le gros foyer malacique cortico-sous-cortical de l'hémisphère gauche, responsable de l'aphasie complète et de l'hémiplégie droite spasmodique ne peut, en aucune manière, être invoqué dans la pathogénie des myoclonies rythmées. Il n'en va pas de même pour ce qui est de l'altération dont sont atteints les noyaux dentelés, spécialement le N. D. gauche et l'olive bulbaire droite. Ainsi qu'en fait foi notre examen anatomique, les fibres en P. cérébelleux supérieur gauche étaient pour la plupart dégénérées et la lame grise du N. dentelé également affectée, tout de même qu'une partie des fibres *extraciliaires*, lesquelles se montraient clairsemées.

Quant à l'olive bulbaire, cet organe offrait tous les traits caractéristiques de l'hypertrophie telles que Lhermitte et J.-O. Trelles l'ont décrite, avec le développement monstrueux des dendrites et des axones, la paraphytose, le gonflement des cytoplasmes, la nécrose des noyaux boursouflés, enfin la prolifération de la macroglie.

On accordera sans peine que ce sont ces altérations du système dento-olivaire qui sont responsables des myoclonies rythmées que nous avons observées chez notre patient.

Des lésions semblables ont été constatées par Ludo van Bogaert et Bertrand, en 1928 et nous retrouvons expressement signalée l'adultération du complexe dento-olivaire dans une observation publiée par G. Guillain et I. Bertrand.

Il nous paraît donc démontré, conformément aux vues exposées par M. G. Guillain et ses collaborateurs Mollaret et Bertrand et par L. van Bogaert, que les myoclonies rythmées céphaliques peuvent être engendrées par une altération du couple dento-olivaire pure, nous voulons dire exempte de toute lésion vasculaire, malacique ou autre de la calotte ponto-bulbaire. Ce qui ne signifie en aucune façon que nous songions à nier la réalité de myoclonies dont la cause anatomique réside dans une destruction du faisceau central de la calotte. (Ch. Foix et J. Lhermitte, Gabrielle Lévy et J. Trelles, Freemann, ont apporté sur ce point des faits suffisamment démonstratifs.) En réalité, les myoclonies céphaliques rythmées semblent, à la lumière de toutes les observations anatomo-cliniques publiées jusqu'à ce jour, pouvoir être considérées comme l'expression d'une perturbation profonde et liée à une atteinte morphologique d'un dispositif dont les noyaux dentelés, les noyaux rouges et les olives bulbaires représentent les limites angulaires. Une seule lésion paraît constante :

celle de l'olive bulbaire, lésion d'un caractère très particulier puisqu'il ne s'agit pas de dégénération atrophique mais d'une altération où se mélangent les processus d'atrophie et d'hypertrophie singulière dont Lhermitte et Trelles ont essayé de fixer les traits essentiels.

(*Travail de la Fondation Dejerine.*)

Nævus vasculaire plan ostéohypertrophique avec compression médullaire, par MM. François Thiébaut et Jacques Le Beau.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, dans le service du Dr Clovis Vincent, un malade de 28 ans, envoyé par le Dr Ascher pour compression médullaire, en juin 1936.

Cette compression médullaire était d'origine osseuse. L'ostéohypertrophie vertébrale unilatérale, qui en était à l'origine, semble relever de la même cause qu'un naevus en nappe de la région scapulaire, lui aussi unilatéral.

Observation. — Nai... André.

Le *début* de l'affection est très difficile à préciser. Le malade n'a jamais pu se tenir à cloche-pied. Mais au régiment il pouvait faire de la course à pied. C'est vers le début de 1935 qu'apparaît très progressivement une faiblesse des membres inférieurs, avec de temps en temps des aggravations passagères : par exemple, un jour, le malade est en train de courir, quand brusquement son genou droit cède et il tombe. Quinze jours plus tard le même incident se répète, mais cette fois par suite d'une faiblese du genou gauche. Peu à peu, le malade remarque que ses jambes sont plus lourdes, lui semblent plus « fatiguées » et il court moins facilement ; il commence à monter les escaliers avec difficulté. Pendant toute cette période il n'a pas eu de douleurs vraies, mais il a remarqué qu'il avait toujours l'impression d'avoir sa ccinture trop serrée.

Depuis la fin du mois de mars 1936 le malade doit cesser son travail, ne pouvant plus marcher. On lui fait des massages. Puis il consulte le Dr Ascher qui pratique une ponction lombaire. Le 29 mai, on lui injecte du lipiodol qui semble s'arrêter au niveau de la première lombairc (?). Le malade est envoyé dans le service du Dr Clovis Vincent au début de juin 1936.

Examen le 6 juin. — Le malade est incapable de marcher, mais il peut exécuter au lit tous les mouvements et il peut même détacher le talon du plan du lit. La force musculaire est surtout diminuée au niveau des raccourcisseurs. Au repos, le sujet est plutôt hypotonique surtout à gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs. Il cxiste un léger clonus du pied à droite. Les réflexes sont normaux aux membres supérieurs. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis. Le phénomène du triple retrait existe des deux côtés. On trouve une hypoesthésie pour le toucher, pour la piqûre, pour le chaud et le froid dans toute la moitié inférieure du corps, dans certains territoires même, une véritable anesthésie (cicatrice dc brûlure à la face antérieure de la cuisse). La limite supérieure de l'hypoesthésic situe la compression au niveau dc D2, la bande d'hypoesthésie débordant à la face interne du bras jusqu'au dessus du coude. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Il ne semble pas y avoir de troubles génitaux, mais nous verrons qu'après l'intervention le malade constatera une importante amélioration, témoignant ainsi de l'existence de troubles antérieurs.

Signalons que depuis plusieurs années le malade présentait l'hiver un syndrome de Raynaud bilatéral au niveau des quatre derniers doigts, ce qui l'obligeait à porter des gants fourrés. Enfin, du côté droit, il existe une légère mydriase et un agrandissement de la fente palpébrale.

L'examen clinique du rachis ne montre rien d'anormal, mais il existe un *angiome* cutané de grande dimension ; c'est un nævus vasculaire plan unilatéral droit en nappe, occupant toute la région du dos limitée en dedans par la colonne vertébrale en dehors, par l'aisselle, en haut par la racine de l'épaule, en bas par les dernières côtes.

L'examen radiologique montre un aspect tout à fait anormal des quatre dernières vertèbres cervicales, des trois premières vertèbres dorsales et des trois premières côtes : c'est une ostéohypertrophie unilatérale. L'anomalie est en effet caractérisée par sa topographie strictement unilatérale droite. Ce caractère unilatéral, déjà évident en ce qui concerne les côtes, l'est également en ce qui concerne les vertèbres dont la moitié droite seulement paraît modifiée : l'anomalie s'arrête exactement à la ligne médiane. L'aspect anormal consiste en une hypertrophie osseuse considérable qui double ou triple le volume des os intéressés. L'hypertrophie marche de pair avec un processus de condensation osseuse entraînant une déformation considérable et une opacité anormale des os intéressés. Hypertrophie et condensation sont d'ailleurs variables d'un point à un autre, ce qui explique l'aspect irrégulier et anormal de l'anomalie osseuse. Dans les zones les plus touchées on ne distingue plus la corticale de la médullaire, on ne reconnaît plus le modelé habituel des os.



Fig. 1. — Nævus hémithoracique droit.

Une épreuve de Stookey est pratiquée le 15 juin, elle montre un blocage complet et parfait. Le liquide retiré est jaune et présente le phénomène de la coagulation massive.

Intervention le 26 juin par le Dr Clovis Vincent. — Incision cutanée allant de l'apophyse épineuse de C5 à celle de D3. La graisse peu épaisse jusqu'à C6 devient tout d'un coup très épaisse, constituant une véritable bosse au niveau de D1 et les artérioles sont plus grosses que normalement. On repère au doigt les apophyses épineuses de C6, C7, D1, D2, on les contourne à droite et à gauche à l'électro. On constate alors que les apophyses sont anormalement hautes et larges et qu'à leur base les muscles saignent beaucoup plus que normalement, étant donné que l'on reste bien sur la ligne médiane. La réclinaison des masses musculaires est pénible. On sectionne à la pince de Horsley le sommet des apophyses épineuses, ce qui est déjà très difficile. A leur base les apophyses sont complètement éburnées et la pince a beaucoup de peine à prendre et à faire sauter cet os compact et massif. Lorsque les apophyses épineuses sont rasées il devient

évident qu'elles s'implantent sur un ostéome dont la perforation va être excessivement pénible. Il est constitué par des masses osseuses où la pince ne peut mordre ; et pendant deux heures cela va être une marche progressive de haut en bas à la fraise ronde. A un moment donné, on rencontre une sorte de tissu fibreux avec des petits jets artériels, puis une masse fibroïde dont le contact amène des douleurs dans le membre supérieur, on comprend que c'est une racine. En plein tissu osseux compact on découvre des trousseaux fibreux et des artérioles qui giclent. Au bout de plus de deux heures on a



Fig. 2. — Ostéohypertrophie des vertèbres et de la première côte du côté droit.

perforé un ostéome de 3 cm. d'épaisseur, la fraise n'est plus assez longue lorsqu'on aperçoit la moelle qui bat sur quelques millimètres. On dégage alors la moelle à la pince gouge sur 5 cm. et on la débarrasse d'une masse fibrograisseuse. A ce moment la dure-mère bat franchement. On agrandit encore le canal osseux tout à fait latéralement. Hémostase, sutures.

Suites opératoires. — Au bout de quelques jours les mouvements volontaires commencent à revenir. L'impression de striction dorso-abdominale a disparu. L'hypoesthésie est moins marquée, mais une épreuve de Stookey, pratiquée le 30 juin, montre encore un blocage parfait. L'amélioration des troubles moteurs et des troubles sensitifs se précise dans les jours suivants; le 16 juillet une nouvelle épreuve de Stookey montre maintenant qu'il n'y a plus de blocage : après sensibilisation seulement on constate que la descente du liquide après la compression jugulaire est moins rapide que son ascen-

sion. Le 19 juillet le malade commence à se lever ; le 22 juillet il marche sans appui, il peut se plier, les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a plus de troubles de la sensibilité, mais il persiste un signe de Babinski bilatéral. Une nouvelle épeuve de Stookey fournit des résultats analogues au précédent et le malade sort du service au début d'août 1936. Revu le 27 octobre, le sujet se trouve complètement normal, il est devenu « chatouilleux », il n'a plus de sensation de constriction et il a constaté son amélioration au



Fig. 3. — Ostéohypertrophie des trois premières côtes droites et de la moitié droite des vertèbres correspondantes.

point de vue génital. Il existe encore un signe de Babinski à gauche. Le 3 février 1937, le sujet est revu en excellent état, l'examen neurologique est maintenant complètement négatif, il n'y a pas eu pendant l'hiver de manifestations du syndrome de Raynaud. Les pupilles et les fentes palpébrales sont égales des deux côtés. Le 2 mars notre ancien opéré revient de la montagne, où il a été faire du ski.

Commentaires : L'amélioration rapide et complète des troubles nerveux à la suite de l'opération vertébrale prouve que la compression médullaire était bien d'origine osseuse. Cette hypertrophie osseuse n'était ni tumo-

rale ni infectieuse : ses caractères propres et la coexistence du nævus thoracique nous permettent de considérer l'affection comme un cas particulier des nævi vasculaires plans ostéohypertrophiques.

Le nævus est congénital et l'ostéohypertrophie qui lui est superposable est très vraisemblablement elle aussi congénitale. En faveur de cette interprétation plaide sa localisation strictement unilatérale, sous-jacente au nævus. Cette disposition éveille l'idée d'une topographie nerveuse, probablement métamérique et correspondant apparemment aux segments d'origine du plexus brachial.

Les nævi vasculaires ostéohypertrophiques sont bien connus. Ce qui fait l'intérêt de notre cas c'est tout d'abord son siège cervico-thoracique Habituellement, en effet, il s'agit de nævi des membres entraînant peu de troubles fonctionnels, alors qu'ici l'ostéohypertrophie intéressant le rachis s'est compliquée de compression médullaire. Remarquons à ce sujet que chez notre malade le nævus ne s'est pas étendu depuis que le sujet a achevé sa croissance. L'hypertrophie osseuse et la condensation osseuse semblent avoir, au contraire, continué à évoluer, expliquant l'apparition tardive de la paraplégie.

Notre cas, d'autre part, nous éclaire sur la pathogénie de l'ostéohypertrophie accompagnant les nævi vasculaires plans. En effet, Alajouanine et Thurel (*Revue neurologique*, 2 mai 1935, t. 63, p. 719-723) confirmant l'interprétation de Trélat et Monod, invoquent le ralentissement de la circulation sanguine dans la production et l'évolution de cette hypertrophie osseuse.Mais dans notre cas la stricte localisation de l'ostéohypertrophie à la moitié droite des vertèbres n'est pas en faveur d'un trouble d'origine circulatoire. Il semble bien plutôt s'agir d'une malformation congénitale. D'ailleurs le caractère congénital d'une malformation n'exclut pas la possibilité de son évolution et de son accroissement : c'est ainsi que les nævi vasculaires eux-mêmes sont susceptibles de s'accroître.

Nous pensons, en résumé, que le nævus et l'ostéohypertrophie relèvent d'une même cause embryonnaire « dont les effets se poursuivent après la naissance », suivant l'expression de Klippel et Trenaunay.

(*Travail du Service de Neurochirurgie du Dr Clovis Vincent.*)

Addenda à la séance précédente.

Le ramollissement aigu de la moelle (un cas anatomo-clinique ayant évolué sous l'aspect d'une lésion médullaire transverse aiguë chez une femme âgée, artérioscléreuse), par MM. Th. Alajouanine et Th. Hornet.

La richesse de la littérature médicale concernant les lésions vasculaires en foyer du cerveau s'oppose à la pauvreté de nos connaissances

sur les lésions vasculaires en foyer de la moelle et cette différence correspond bien à la fréquence tout à fait différente de ces deux ordres de lésions ; autant il est banal d'observer une lésion cérébrale vasculaire, autant il est rare de rencontrer une lésion vasculaire en foyer de la moelle épinière. Keschner et Davison ont récemment, dans deux cents autopsies d'artériosclérose cérébrale, étudié systématiquement la moelle et n'ont trouvé que dans deux cas des modifications des vaisseaux médullaires, accompagnées de lésions en foyer ; il n'est pas démontré que si cette statistique portait sur un plus grand nombre de cas, le pourcentage de lésions médullaires vasculaires n'apparaîtrait pas encore plus faible, tellement semble exceptionnel en clinique ce type de lésions.

Le cas de ramollissement aigu médullaire que nous rapportons tire donc son intérêt de la rareté de tels faits, des problèmes qu'ils posent au sujet de la circulation médullaire, sans parler des analogies suggestives de leur pathogénie et de celle du ramollissement cérébral.

Il s'agit d'une femme de 64 ans, hypertendue de longue date d'après son médecin, qui est atteinte brutalement le 1er octobre 1936 de paraplégie ; après déjeuner, sans prodromes, en se levant de table, elle est prise d'un malaise intense avec frisson, sueurs, impression de perdre connaissance, qui l'oblige à s'asseoir ; elle a un besoin impérieux d'aller à la selle ; elle sent ses membres inférieurs s'engourdir, elle ressent des crampes dans les mollets et l'impotence des membres inférieurs s'installe rapidement, semblant progresser comme l'engourdissement de bas en haut ; en un quart d'heure, l'impotence des membres inférieurs est totale ; il lui est impossible de s'asseoir ; elle ne ressent aucune douleur ; dans l'après-midi, elle perd ses urines.

Le lendemain, à son entrée à l'hôpital de Bicêtre, on constate une paraplégie flasque totale : la motilité des membres inférieurs est complètement abolie, avec flaccidité et hypotonie considérables ; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont nuls ; il n'y a pas de réflexes d'automatisme médullaire. Les muscles abdominaux sont paralysés avec ballonnement et distension abdominale. La malade ne peut s'asseoir. Les troubles sensitifs objectifs sont grossiers et globaux : anesthésie à tous les modes (tact, piqûre, froid et chaleur) remontant jusqu'à D6 où ils se terminent par une limite nette. La sensibilité profonde est aussi troublée : la position des divers segments des membres inférieurs n'est pas perçue; le diapason n'est pas senti jusqu'aux dernières côtes. Il y a incontinence des urines et constipation rebelle. Les membres inférieurs sont indemnes. Les paires craniennes sont normales. L'examen oculaire est négatif; les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière et à la vision rapprochée. L'examen viscéral ne révèle rien de notable, sauf un clangor aortique, bien que la tension artérielle, qui était de 23-10, soit tombée à 12-7.

La recherche des commémoratifs et des antécédents ne nous apprend rien, en dehors de l'hypertension artérielle signalée et de deux épisodes de lombalgie en 1935 et en février 1936, lombalgies s'accentuant à l'effort, dans les mouvements de flexion ou d'extension de la colonne lombaire et s'exagérant la nuit dans le décubitus dorsal.

Un examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 5 octobre montre un liquide clair, contenant 22 cellules par mm³, 0 gr. 56 d'albumine, une réaction de Wassermann négative, une réaction du benjoin colloïdal négative : 0000002222210000. Les réactions de Wassermann, de Hecht, de Kahn, sont négatives dans le sang.

L'*évolution* a été celle des lésions myélitiques transverses aiguës : apparition rapide d'escarres sacrées et fessières, puis d'escarres des talons, des mollets et de la face postérieure des cuisses, avec extension en surface et en profondeur de ces escarres ; infection urinaire avec augmentation progressive de l'urée sanguine qui monte au bout de trois semaines à près de deux grammes ; fièvre oscillante et amaigrissement rapide,

mais avec une fonte musculaire particulièrement marquée des muscles des membres inférieurs. Cette évolution pendant laquelle les signes de paraplégie sensitivo-motrice ne se sont pas modifiés, à part l'amyotrophie, aboutit en un mois à la mort, qui survient le 31 octobre.

L'*examen anatomique* montra un ramollissement médullaire dorso-lombaire, des lé-

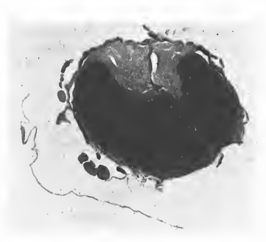


Fig. 1. — Moelle dorsale (D6) (Spielmeyer). La lésion commence en D6, ou le ramollissement, détruit les cordons et les cornes antérieures (territoire de la spinale antérieure).

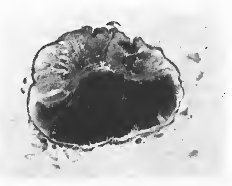


Fig. 2 — Moelle dorsale (D8) (Spielmeyer). Le ramollissement détruit les cordons et cornes antérieurs et déborde sur les cordons latéraux, prédominant d'un côté.

sions d'aortite athéromateuse, des dépôts d'aspect cholestérinique au niveau de la valvule mitrale ; rien de particulier à l'examen macroscopique du cerveau.

Le ramollissement de la moelle se présente sous l'aspect d'une tuméfaction d'aspect blanc laiteux allant de D7 à L1 ; la moelle, gonflée à ce niveau, est très fortement vascularisée avec des vaisseaux dilatés et flexueux, surtout sur la face postérieure. Au-dessous de la lésion la dilatation vasculaire est encore plus marquée et il y a un véritable panache vasculaire sur la face postérieure du renflement lombo-sacré.

A l'*examen microscopique*, des coupes sériées de la moelle, traitées par une *méthode myélinique* (Kultschiszky-Pal et Spielmeyer) permettent d'observer des lésions primitives très importantes s'étendant de D6 à L2.

Au niveau de D6 (fig. 1), où commencent les lésions, on constate une démyélinisation complète des cordons antérieurs, des cornes antérieures et de la commissure antérieure, avec des limites nettes linéaires.

Au niveau de D8 (fig. 2), la lésion s'étend aussi sur une grande partie des cordons latéraux.

Au niveau de D10 et de D12 (fig. 3), les cordons antérieurs et latéraux sont complètement détruits.

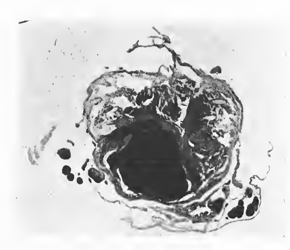


Fig. 3. — Moelle dorsale (D11) (Spielmeyer). Le ramollissement détruit l'ensemble des cordons antéro-latéraux et les cornes antérieures.



Fig. 4. — Moelle lombaire (L1) (Spielmeyer). Le ramollissement est moins destructif, mais entraîne une démyélinisation diffuse.

Entre D12 et L1 (fig. 4), les cordons postérieurs sont aussi intéressés : il s'agit alors d'une lésion transverse de la moelle.

Au-dessous de L2 les colorations myéliniques ne mettent en évidence qu'une pâleur marginale de la moelle. Dans la moelle dorsale supérieure et cervicale on retrouve la même pâleur marginale mais de moindre intensité

Les colorations cytologiques (méthode de Nissl) mettent en évidence dans les zones démyélinisées l'existence d'une masse compacte de corps granuleux qui ont remplacé la structure normale du parenchyme nerveux (fig. 5). La substance grise des cornes antérieures est touchée de la même façon : quand elle n'est pas complètement détruite, les

cellules nerveuses présentent le type d'altération ischémique (état lavé). A la périphérie de la zone lésée, on constate parfois l'existence de corps granuleux d'un aspect plus jeune : volume plus réduit, protoplasma plus foncé. Le tissu sain de voisinage a un aspect fenêtré (fig. 5).

Les vaisseaux situés dans la lésion sont très dilatés, regorgeant de sang normal ; de eur paroi externe parfois se détachent des cellules qui deviennent mobiles, se trans-

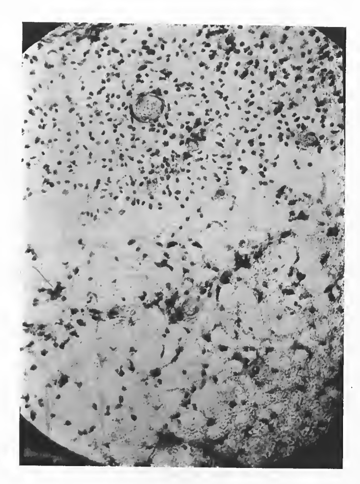


Fig. 5. — Aspect microscopique du ramollissement (D5) à la limite du tissu sain (Nissl). En haut, le territoire ramolli avec ses corps granuleux ; un vaisseau dilaté avec paroi en voie de prolifération. En bas, tissu sain avec état fenêtré et vaso-dilatation.

forment en macrophages. A la périphérie de la lésion on constate aussi une vaso-dilatation très intense qui se retrouve à moindre degré sur toute la section de la moelle.

Là où il n'y a pas de lésion, sur toute la hauteur de la moelle, on trouve une énorme quantité de corps amyloïdes ; ils sont répandus dans le tissu nerveux et font un manchon dense autour des vaisseaux. Dans ces régions les vaisseaux présentent souvent un épaississement hyalin de leur paroi. Les cellules nerveuses de cornes antérieures sont surchargées de pigment lipochrome.

Les méninges molles de la moelle sont modifiées au niveau de la lésion : on trouve là une distension œdémateuse de leurs fibres et la présence de macrophages. Les vaisseaux

inclus dans les méninges sont très dilatés regorgeant de sang normal et on ne trouve nulle part une thrombose. Dans le sillon antérieur de la moelle on trouve parfois une infiltration périvasculaire et méningée discrète de lymphocytes.

L'examen microscopique du *cerveau*, du cervelet et du tronc cérébral ne montre pas des lésions en foyer. On constate une surcharge pigmentaire très avancée des grandes cellules corticales, des olives bulbaires, etc. L'imprégnation d'après Bielchowky ne montre pas de modifications spéciales ni de plaques séniles. On trouve de nombreux corps amyloïdes dans tout le parenchyme nerveux et parfois des « pseudo-calcs » intravasculaires. Les petits vaisseaux encéphaliques ont souvent une paroi hyaline et dans leur voisinage le tissu nerveux apparaît raréfié.

Cette observation peut donc se résumer ainsi : le *syndrome clinique* est celui d'une lésion médullaire transverse, dont les particularités sont : l'apparition chez un sujet âgé, artérioscléreux, hypertendu ; la brutalité de l'installation de la paraplégie en quelques minutes, véritable ictus médullaire ; la fixité de la symptomatologie qui n'a plus varié depuis le premier jour de l'affection. Les *lésions anatomiques* de la moelle sont celles d'un ramollissement allant de D_6 à L_3 ; la lésion est située dans sa plus grande étendue dans le domaine de l'artère spinale antérieure ; on sait que ce territoire s'étend non seulement aux cornes antérieures et aux cordons antérieurs, mais aussi aux cordons latéraux, par l'intermédiaire des artères circonférentielles ; dans sa partie tout inférieure (D_{12} L_1) la lésion dépasse le territoire spinal antérieur pour envahir toute la moelle.

Cette lésion est tout à fait semblable à celle du ramollissement cérébral : par l'existence d'une masse de corps granuleux répartis dans un territoire vasculaire, par la vaso-dilatation diffuse, par l'état fenêtré du tissu voisin de la lésion, sur lequel nous avons déjà insisté. Il est à noter qu'il n'existe pas de lésions inflammatoires du tissu médullaire : il existe bien, autour de certains vaisseaux et au niveau de la méninge du sillon antérieur, une infiltration lymphocytaire discrète et discontinue ; mais elle nous apparaît comme une réaction secondaire à la présence du ramollissement.

De plus, l'étude du névraxe révèle deux ordres d'altérations générales du système nerveux central : des altérations vasculaires diffuses, sous forme d'hyalinisation des parois des petits vaisseaux ; des altérations du type sénile, surcharge pigmentaire des cellules nerveuses, importante amyloïdose, les corps amyloïdes étant surtout très nombreux dans la moelle. Ces faits nous montrent qu'il y avait dans ce cas un terrain particulièrement propre à l'éclosion d'un ramollissement.

Nous n'avons cependant relevé de thrombose vasculaire en aucun endroit, mais il faut dire que nous n'avons pas prélevé l'aorte abdominale et étudié une par une ses artères collatérales, pour qu'à cet égard, notre cas soit impeccable. Il n'en reste pas moins que le territoire médullaire ramolli n'offre pas l'aspect d'un territoire ischémié, mais qu'il existe, au contraire, comme dans le ramollissement cérébral, une vasodilatation marquée de tout le territoire, suggérant l'idée d'un trouble vaso-moteur étendu, à la faveur des lésions préexistantes.

***

Les lésions vasculaires de la moelle sont rares ; mis à part les hématomyélies et les scléroses médullaires d'origine artérioscléreuse (Demange, Lhermitte), les ramollissements qui nous occupent, à propos de ce cas, sont presque toujours dus ou à une artérite infectieuse (syphilitique entre autres) ou à une altération mécanique (ramollissement traumatique, au voisinage d'une néoformation, ramollissement des embolies gazeuses ou de la maladie des caissons) ; encore plus exceptionnels sont comme ici les ramollissements aigus purs d'origine artérioscléreuse.

Après Préobrajensky qui semble l'avoir décrit le premier, Howard et Lichtenstein sont revenus sur le syndrome anatomo-clinique de l'occlusion de l'artére spinale antérieure. A l'état de pureté, ce syndrome est caractérisé cliniquement par une paraplégie brusque avec dissociation syringomyélique et incontinence sphinctérienne ; habituellement, le ramollissement siége dans la région cervicale inférieure. On peut observer des formes partielles de ce syndrome, comme dans les cas de ramollissement localisé aux cornes antérieures, qui donnent lieu à une atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main et que Pierre-Marie et Foix ont décrit sous le nom de téphromalacie antérieure.

On trouve aussi quelques observations de ramollissement artérioscléreotique médullaire localisé à la région lombaire ; le plus souvent ce ramollissement réalise une section complète de la moelle. Enfin, parfois les troubles circulatoires se produisent dans plusieurs territoires et donnent lieu à des ramollissements multiples (Keschner et Davison, Winckelmann et Eckel), voire même comme l'avait déjà signalé Demange, à de petites lésions trés localisées autour des vaisseaux qu'on pourrait rapprocher des lacunes cérébrales.

Notre cas se présente, à la fois, dans la plus grande partie de son étendue, comme une lésion du territoire de la spinale antérieure, et dans sa partie inférieure, comme une lésion médullaire transverse, analogue à celle des ramollissements lombaires signalés.

L'existence d'une thrombose vasculaire d'origine athéromateuse a pu être mise en évidence dans certains cas (Spiller, Howard et Lichtenstein) ; dans d'autres cas comme dans le nôtre, il n'y a pas de thrombose, mais on a noté une hyalinisation des petites artéres intramédullaires. Quand elle existe, la thrombose de la spinale antérieure est d'ailleurs, le plus souvent incompléte, montrant bien, comme nous le disions plus haut, le rôle essentiel du trouble vaso-moteur, et nous retrouvons encore ici une analogie frappante avec le ramollissement cérébral où la lésion se constitue si fréquemment sans obstruction mécanique des vaisseaux. On peut donc dire, comme pour le cerveau, que la pathogénie du ramollissement médullaire n'est pas uniquement mécanique et qu'il y a un double probléme intriqué : celui de la vaso-dilatation avec stase des petits vaisseaux intramédullaires et celui de la suspension de la circulation anatomique.

Il y aurait lieu de considérer le rôle des lésions de l'aorte abdominale et de ses branches, dans les cas, comme le nôtre, où le ramollissement est dorsal inférieur et lombaire. Des lésions athéromateuses importantes ou des anévrysmes de l'aorte abdominale (Kallischer, Reitter) ont été parfois observées dans quelques observations. Mais il n'y a guère de documents sur les lésions des branches lombaires de l'aorte abdominale — et cela constitue une lacune d'autant plus regrettable, qu'il semble y avoir là la possibilité d'explication de plus d'un fait de ramollissement artérioscléreux de la moelle. Les expériences récentes de Reichert. Rytand et Bruck le suggèrent tout au moins ; ces auteurs ont, en effet, réussi à produire le syndrome de la section complète de la moelle en faisant la ligature d'une seule paire d'artères lombaires, donc d'une seule paire d'artères spinales antérieures et spinales postérieures.

***

Telles sont les remarques succinctes (1) que nous suggère ce cas anatomo-clinique de ramollissement aigu de la moelle, lésion rare qui nous a paru mériter de vous être rapporté à cause de son intérêt anatomo-clinique, à cause des comparaisons instructives qu'il permet avec le ramollissement cérébral, à cause des problèmes pathogéniques communs avec ce dernier qu'il suggère, à cause enfin du peu d'explications satisfaisantes que l'on apporte du fait que cet ordre de lésions ne soit pas plus souvent observé.

Remarques sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

Les phénomènes bulbaires sont toujours un élément de pronostic sévère au cours de l'évolution d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Leur constatation exige-t-elle une conduite neurochirurgicale particulière ? C'est-ce qu'à la lumière de certains faits nous essayerons de préciser.

Lorsque les malades nous parviennent à un stade évolutif suffisamment avancé, le syndrome focal qui correspond à une tumeur du IVe ventricule du cervelet, ou de l'angle ponto-cérébelleux, pour nous en tenir aux cas les plus fréquents, s'enrichit souvent de symptômes traduisant la souffrance des centres bulbaires (crises de hoquet, arythmie respiratoire, instabilité du pouls, troubles de la parole et de la déglutition). Ces phénomènes paraissent évoluer parallèlement aux autres manifestations du tableau clinique.

Chez d'autres malades, par contre, les manifestations bulbaires revê-

(1) Un travail d'ensemble sera consacré à ce sujet avec bibliographie de la question et iconographie détaillée et paraîtra ultérieurement dans *l'Encéphale*.

tent brusquement un caractére dramatique que rien ne semblait faire redouter. Aprés une évolution souvent lente de leur affection, entrecoupée parfois de rémissions, ces malades, qui gardent un bon état général, présentent un syndrome qui permet d'affirmer l'existence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et souvent de suspecter un gliome kystique du cervelet ; la céphalée reste modérée dans l'intervalle de paroxysmes généralement d'assez courte durée au cours desquels il n'est pas rare de constater un ralentissement du pouls et certains troubles du rythme respiratoire qui ne paraissent comporter aucune gravité, car ces phénoménes s'amendent rapidement, ne laissant aucune séquelle. Or, c'est dans ces cas que l'on peut voir se modifier brusquement la situation : le malade accuse une violente douleur occipitale puis perd connaissance en quelques instants ; la respiration devient irréguliére, bientôt stertoreuse, la face et les extrémités se cyanosent, le pouls se ralentit considérablement, les muscles de la nuque et des extrémités sont le siège d'une hypertonie, qui gagne rapidement les divers groupes fixant le sujet en attitude de rigidité décérébrée. Si l'on n'intervient pas comme nous le préciserons, ces phénoménes s'accentuent rapidement et la mort survient par arrêt respiratoire.

Dans les deux cas, nous sommes en présence de malades porteurs de néo-formations de la fosse cérébrale postérieure qui créent un obstacle à la circulation du L. C.-R., ce qui détermine une dilatation souvent considérable du systéme ventriculaire sous une pression très élevée ; il en résulte une hernie des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital, d'où étranglement bulbaire. Or, nous avons montré à diverses reprises que les variations brusques de la pression intraventriculaire et en particulier que le déséquilibre des centres neurovégétatifs du III[e] ventricule étaient en grande partie responsables des complications postopératoires.

Ceci explique la gravité des interventions pour tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ayant déterminé une hydrocéphalie importante et au cours desquelles on permet l'écoulement rapide du L. C.-R. par l'aqueduc de Sylvius jusqu'alors obstrué.

Il était donc logique pour atténuer ce déséquilibre brutal de n'intervenir qu'aprés avoir diminué progressivement la pression intraventriculaire. C'est ce que nous avons réalisé en plaçant dans une cavité ventriculaire une sonde souple qui permet de pratiquer pendant les jours qui précèdent l'opération une déplétion lente par évacuations répétées du L. C.-R. ; on ramène ainsi progressivement à la normale la tension du systéme ventriculaire. Cette méthode permet, d'une part, d'éviter les complications postopératoires si redoutables observées fréquemment aprés les interventions pour tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ayant déterminé une dilatation ventriculaire importante et d'autre part chez les malades présentant des manifestations bulbaires discrètes, d'éviter un étranglement bulbaire par engagement brusque des amygdales cérébelleuses sous l'influence d'un paroxysme d'hypertensions.

Toutefois, par cette technique, on ne modifie pas le tableau clinique

lorsque les accidents bulbaires aigus se sont installés ; l'expérience nous a montré que seule l'intervention immédiate était efficace. En 1931, nous avons présenté à la Société, en collaboration avec M. Alajouanine, un cas particulièrement démonstratif ; depuis lors nous en avons observé d'autres et nous allons rapporter notre dernière observation particulièrement intéressante.

Mme Dut..., 26 ans, adressée par le Dr Guérin, éprouve depuis un an environ de violentes douleurs occipitales survenant le matin au réveil, accompagnées de vomissements biliaires abondants. A une certaine phase de cette évolution des vomissements incessants, alimentaires, orientent vers une affection des voies digestives mais les investigations dans ce sens restent négatives. Depuis un mois, on note une certaine instabilité lors de la marche et des phénomènes vertigineux survenant plusieurs fois par jour lors de paroxysmes douloureux à maximum occipital s'accompagnant d'une légère contraction des muscles de la nuque et d'obnubilations visuelles. La malade entre à la clinique le 7 juillet 1936. L'état général est assez bon ; la marche et la station debout sont rendues difficiles par une instabilité marquée avec tendance à la chute en arrière et à gauche.

Les fonctions intellectuelles ne paraissent pas atteintes et le malade donne des renseignements précis sur l'évolution de son affection.

La tête est maintenue dans une attitude normale ; la nuque est souple sauf lors d'un paroxysme qui survient brusquement au cours de l'examen ; la malade accuse une violente douleur occipitale, la tête se fixe en extension, le pouls qui était à 70 se ralentit au rythme de 30 pulsations par minute et la respiration devient lente, superficielle, entrecoupée de profondes inspirations. Ces phénomènes durent 30 secondes environ, et l'examen se poursuit normalement.

Il existe une stase papillaire bilatérale très accentuée avec foyers hémorragiques. V. O. G. = 1/10e ; V. O. D. = 6/10e.

Le champ visuel ne présente pas d'altérations particulières.

On met facilement en évidence un syndrome cérébello-vestibulaire caractérisé par un nystagmus horizontal à secousses rapides dirigées vers la droite. Des déviations segmentaires vers la gauche avec fixité relative du bras gauche.

Une tendance à la chute en arrière et à gauche.

La passivité segmentaire est nettement augmentée aux membres supérieurs et inférieurs gauches ; les réflexes de posture sont abolis de ce côté, enfin des troubles cérébelleux kinétiques sont évidents du côté gauche.

Les épreuves labyrinthiques instrumentales traduisent une hyperexcitabilité du labyrinthe gauche. De ce côté, on note également une hypoacousie légère et une diminution du réflexe cornéen.

La motilité volontaire est normale au niveau des divers segments, les réflexes tendineux sont faibles mais symétriques.

Aucun trouble sensitif n'est décelable.

Le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure est porté ; la lésion est probablement développée dans le vermis et le lobe gauche.

Sous l'influence d'injections hypertoniques les crises douloureuses cessent et le 8 juin au matin l'état de cette malade n'inspire aucune inquiétude ; à midi, elle déjeune normalement et n'a pas de vomissements. A 15 heures, brusquement, elle accuse une violente douleur occipitale, puis paraît obnubilée ; quelques instants après des mouvements respiratoires cessent. On place le malade en position de Trendelenburg. On pratique une injection intraveineuse de lobéline et, après 20 minutes de respiration artificielle, quelques mouvements respiratoires spontanés s'amorcent ; mais la malade reste comateuse, cyanosée, seul le pouls est régulier battant à 25. Un état d'hypertonie s'installe aboutissant à un opistothonos classique.

L'intervention décidée dès l'apparition des troubles respiratoires est pratiquée à

16 heures (Dr Guillaume) ; la malade étant en position couchée en décubitus ventral, dans des conditions particulièrement difficiles, car on doit pratiquer sans interruption des manœuvres respiratoires. Le coma est profond rendant inutile toute anesthésie ; la malade ne réagit pas lors de l'incision qui, sur la ligne médiane, va de la protubérance occipitale externe à l'apophyse épineuse de la 5e cervicale. En passant par le raphé médian, on parvient aux apophyses épineuses et on dégage l'arc postérieur de l'atlas que l'on résèque. On pratique de même une résection du bord postérieur du trou occipital et de l'écaille en élargissant en haut et latéralement cette brèche.

Après ce temps osseux, la situation ne se modifie pas, au contraire, la malade n'a que de rares mouvements respiratoires spontanés, la cyanose est intense, les hémorragies veineuses abondantes.

On pratique alors l'ouverture de la dure-mère, sur la ligne médiane, l'amygdale cérébelleuse fait hernie par cette brèche. On prolonge l'incision en bas et latéralement. L'amygdale gauche occupe toute la largeur du trou occipital et du canal rachidien, descendant jusqu'au bord inférieur de l'axis.

Très rapidement, après libération de ce cône de pression, les mouvements respiratoires sont plus fréquents, le pouls est à 80 et peu à peu la respiration redevient normale.

On procède alors à l'examen des lésions : le vermis et le lobe gauche sont très dilatés, cette dilatation se poursuit dans l'amygdale gauche ; il doit s'agir d'un kyste ; en effet, une ponction vermienne ramène un liquide xantochromique.

Après électrocoagulation de la partie inférieure du lobe à gauche, on pénètre à ce niveau dans un vaste kyste qui se prolonge dans le vermis.

Les parois sont lisses et l'examen minutieux ne permet pas la découverte d'une tumeur murale. Hémostase. Sutures.

Les *suites opératoires* sont très simples. Deux heures après l'intervention, la malade parle, mais la parole est lente, monotone, inarticulée ; la respiration est normale, le pouls est à 90. Ces troubles s'amendent rapidement et le soir, la parole, la déglutition sont normales, mais la malade ne garde aucun souvenir des événements qui se sont succédé depuis 15 heures. Les jours suivants l'état s'améliore rapidement ; le 22 juillet 1936, elle quitte la clinique en excellent état..

Actuellement, elle a repris une vie normale et ne présente plus aucun trouble indépendamment d'une légère hypotonie segmentaire gauche ; le fonds d'œil est normal. V. O. D. = 8/10e ; V. O. G. = 2/10e.

Nous soulignerons dans cette observation les trois points suivants :

1° L'apparition soudaine de manifestations bulbaires au cours d'un paroxysme d'hypertension intraventriculaire chez une malade porteuse d'une lésion kystique du cervelet. C'est dans des lésions analogues que nous avons observé ces phénomènes et nous insistons sur ce point.

2° En présence de tels accidents, seule l'intervention peut être salutaire ; elle permet le dégagement des centres bulbaires directement comprimés par les amygdales cérébelleuses.

Dans ce cas, comme dans ceux que nous avons observés, les troubles respiratoires ne cèdent pas à la simple résection de l'atlas et de l'occipital. Aussi une large ouverture de la dure-mère nous paraît-elle indispensable.

En résumé : en présence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure déterminant une hypertension intracranienne importante, nous pratiquons pendant les jours qui précèdent l'opération une soustraction lente du L. C.-R. par une sonde intraventriculaire, surtout si des manifestations bulbaires sont associées au syndrome lésionnel. Dans un dernier cas, d'ailleurs, nous sommes parfois amenés, sur le malade ainsi préparé, à intervenir en deux temps, à quelques jours d'intervalle.

Dans un premier temps, une incision médiane permet la résection de l'arc postérieur de l'atlas, du rebord du trou occipital et de l'écaille, et l'ouverture de la dure-mère. Dans un deuxième temps, le volet ostéoplastique est ouvert et on pratique l'exérèse de la tumeur dans les meilleures conditions ayant évité d'une part les accidents dus à la déplétion brutale du système ventriculaire et, d'autre part, la décompression brusque des centres bulbaires.

Enfin, comme dans l'observation que nous rapportons, si des accidents bulbaires aigus apparaissent, l'incision médiane avec large ouverture de la dure-mère nous paraît seule susceptible de sauver le malade.

Gliome frontal gauche. Résection du lobe frontal. Considérations physiologiques (état mental et épreuve de Delmas-Marsalet), par MM. Clovis Vincent et Dereux.

On ne saurait trop mettre en valeur tout ce qui touche à la physiologie, si discutée encore, des lobes frontaux.

Les recherches *expérimentales* sont déjà très nombreuses et fécondes en résultats intéressants. Parmi celles-ci, il faut citer celles qui ont trait à des troubles psychiques apparaissant à la suite de l'extirpation des zones préfrontales chez les mammifères (Bianchi, Ferrier, Bechterew et notamment recherches de Jacobsen et de Lashley chez les singes anthropoïdes) ; et celles qui concernent les troubles de l'équilibre apparaissent après des lésions des lobes frontaux chez le chien (Delmas-Marsalet).

Les données *cliniques* ont aussi une importance de premier ordre. Au surplus, clinique et expérimentation se compénètrent. Les interventions neurochirurgicales font parfois figure de véritables expérimentations chez l'homme.

Nous avons l'honneur de vous présenter aujourd'hui un malade atteint de gliome frontal gauche chez lequel on a réséqué, avec la tumeur, le lobe frontal : ce cas prête à des considérations qui ne nous semblent pas dénuées d'intérêt.

D... Emile, 35 ans, ne présente aucun antécédent pathologique. Il est marié ; il a deux enfants bien portants.

Le début des troubles remonte à l'année 1932. Ils ont duré trois mois environ ; ont disparu pendant trois ans et ont réapparu avec plus d'intensité au mois d'août 1935. Ils consistent en crises douloureuses que le malade décrit ainsi : douleur vive occipitale gauche, qui irradie dans la région frontale, et aboutit au-dessus de l'œil gauche, où elle atteint son maximum et devient intolérable. En même temps, il y a une douleur dans la langue à gauche et un trouble de l'œil gauche qui « voit noir » ; de temps en temps apparaissent des fourmillements du bras gauche.

Chaque crise dure quelques minutes. Le malade en présente 10 à 12 par jour.

Il s'agit uniquement de crises douloureuses : il n'y a pas de perte de connaissance, pas de modification de coloration du visage, pas d'amnésie consécutive.

En dehors de ces crises, le malade ne signale que des troubles de l'état général : perte de poids de 13 kilogr. en 6 mois malgré une alimentation normale. Il y a une diminution nette de la génitalité.

Un traitement par le cyanure de Hg, fait par M. le docteur Feutrie, a été inopérant.

L'examen montre peu de signes.

Il n'y a aucun trouble moteur (le malade est gaucher), aucun trouble de coordination — aucun trouble de l'équilibre, aucun trouble sensitif.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les nerfs craniens fonctionnent normalement. Il existe toutefois une hypoesthésie de la cornée gauche et de l'hémi-langue gauche. L'audition est moins bonne à gauche, mais le malade a souffert dans l'enfance d'une otite qui a détruit le tympan.

Il existe une stase papillaire bilatérale avec acuité visuelle de 10/10 O. D. et O. G. Il n'y a aucun autre trouble oculaire.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, sauf pour la tension qui est augmentée.

La ventriculographie montre l'existence d'une tumeur frontale gauche.

L'intervention est pratiquée le 7 février 1936. Voici dans quelles limites :

La surface de section passe *en bas* le long de l'aile du sphénoïde jusqu'à la clinoïde antérieure ; *en dedans*, elle intéresse le genou du corps calleux et monte suivant une ligne qui rejoint la frontale interne à l'union de ses 2/3 antérieurs et de son 1/3 postérieur.

A l'*intérieur* du lobe le ventricule latéral est ouvert à 1 cm. 1/2 environ de son extrémité antérieure. Sur la face *externe* du cerveau le 1/3 postérieur des 1re, 2e et 3e frontales est respecté.

La tumeur est enlevée complètement. Sur les coupes, ses caractères les plus évidents sont :

1° L'abondance des noyaux ;

2° La présence de mitoses.

La structure générale réticulée rappelle celle des astrocytomes ou des astroblastomes. Il s'agirait donc, en raison des mitoses, d'un astrocytome en voie de tranformation glioblastomateuse.

L'intervention fut suivie d'une période de confusion qui dura huit jours environ. Progressivement elle disparut et céda la place à un état normal.

Actuellement (un an après l'intervention), le malade se comporte tout à fait normament, il travaille avec la plus grande aisance.

1° Il ne présente *aucun trouble mental.*

Nous l'avons étudié de nombreuses fois à cet égard : nos constatations ont toujours été les mêmes.

a) Aucun *trouble mental* proprement dit : l'intelligence, le jugement, la mémoire, le caractère, l'affectivité, sont parfaits. Aucune euphorie, aucune tendance au puérilisme.

b) Aucun trouble de l'*orientation spatiale* n'est à signaler.

Les épreuves les plus fines, celles de M. Pierre-Marie, sont toujours et correctement exécutées.

2° Il ne présente *aucun trouble de l'équilibre.* Aucune tendance à la chute. La démarche est tout à fait normale. Il n'y a aucun trouble labyrinthique (sauf les modifications inhérentes à la perforation du tympan gauche). Pas de troubles du tonus.

Epreuve de Delmas-Marsalet.

Rappelons d'abord quels sont les résultats de cette épreuve chez les malades atteints de lésions du lobe frontal.

a) Déviation spontanée de la marche vers le lobe frontal lésé ;

b) Accentuation forte de cette déviation après rotation faite vers le côté frontal lésé.

c) La rotation vers le côté non lésé ne donne qu'une déviation faible, ou nulle, ou inversée.

d) Le nystagmus est normal pour les deux sens de rotation.

Ces recherches étant faites sur le fauteuil de Barany, tête fléchie à 30°.

Voici les résultats chez notre malade.

1° Il y a une déviation spontanée de la marche vers la droite (côté sain).

2° Epreuve rotatoire.

Position assise, tête fléchie à 30°.

a) Rotation de gauche *à droite*, 10 tours en 20 secondes.

Légère déviation vers la droite.

b) Rotation de droite à *gauche*.

Déviation très marquée vers la gauche.

Le nystagmus est normal pour les deux sens de rotation.

Remarquons donc qu'il y a une déviation spontanée de la marche qui ne répond pas à la règle de Delmas-Marsalet.

Et signalons toutefois qu'après la rotation de droite à gauche, vers le côté lésé, la déviation, qui se fait vers la gauche, est très importante.

Nous avons enfin complété cette épreuve par la rotation en position assise, mais la tête étant droite. Dans ces conditions, nous avons obtenu des résultats analogues à ceux de M. Barré et de ses collaborateurs :

Position assise. Tête droite, 10 tours en 20 secondes.

a) Rotation de gauche à *droite*.

Déviation nette vers la gauche.

b) Rotation de droite *à gauche*.

Déviation légère vers la droite (moins marquée que la précédente).

Le nystagmus est normal pour les deux sens de rotation.

Un malade est donc atteint d'un gliome frontal gauche. La tumeur est enlevée, et, avec elle, les 2/3 antérieurs du lobe frontal gauche.

Cette résection n'entraîne chez lui aucun trouble : il présente un état tout à fait normal.

1. — *Le malade ne présente aucun trouble mental.*

Intelligence, jugement, mémoire, caractère, affectivité sont normaux.

Il n'y a pas non plus de trouble de l'orientation spatiale.

C'est un point qui a déjà été observé plusieurs fois, et notamment par l'un de nous : la résection d'un seul lobe frontal peut ne pas engendrer de troubles mentaux. « Dans certains cas de gliome infiltrant, Dandy a pu extirper la totalité d'un lobe frontal (parfois même tout un hémisphère, les ganglions de la base exceptés) sans qu'aucun trouble psychique ne soit survenu. Il ne semble pas non plus y avoir de différence entre la valeur fonctionnelle des lobes frontaux droit et gauche : dans les cas d'extirpation unilatérale, les troubles intellectuels font défaut, quel que soit le côté lésé. Au niveau des lobes préfrontaux les symptômes psychiques déficitaires, qui pourraient apparaître à la suite d'une extirpation unilatérale de l'un d'entre eux, sont donc masqués par une suppléance fonctionnelle immédiate (1). »

2e *Ce malade ne présente aucun trouble de l'équilibre.*

Une série de remarquables travaux a été consacrée aux troubles de l'équilibre dans les lésions des lobes frontaux. On en trouvera l'analyse dans les rapports du Congrès international de Neurologie de Londres (1935).

Parmi ceux-ci nous ne retiendrons aujourd'hui que ceux de M. Delmas-Marsalet.

(1) Jean Titeca. Physiologie des lobes frontaux. *Journal belge de Neurol. et de Psych.*, avril 1936, p. 258.

Cet auteur par d'ingénieuses expériences de lésions des lobes préfrontaux chez les chiens met en évidence des troubles nets de l'équilibre.

Il a essayé de retrouver les mêmes troubles, ou du moins des troubles analogues, chez l'homme atteint de lésions frontales. Mais sur le plan clinique, chez l'homme, les constatations sont moins précises et les faits moins convaincants que sur le plan expérimental chez l'animal. « Dans neuf cas sur quinze, dit M. Delmas-Marsalet, de lésions du lobe préfrontal chez l'homme il nous a été possible de retrouver des modifications analogues à celles décrites par nous chez le chien, à cette différence près que les déviations spontanées ou provoquées sont ici étudiées par l'épreuve de la marche en étoile (1). » Mais il ajoute : « ne disposant comme matériel d'étude que de blessés de guerre du cerveau dont les lésions exactes sont très approximatives et dont l'élément commotion nous est mal connu, nous nous garderons bien de toute affirmation prématurée » (2).

Un cas de MM. P. Mollaret, M. David et M. Aubry a montré un résultat difficile à interpréter. Il s'agissait d'un malade atteint d'un méningiome de la région olfactive droite chez lequel l'épreuve de Delmas-Marsalet était positive *des deux côtés* et persistait après l'ablation de la tumeur (3). M. Delmas-Marsalet lui-même a observé dans un cas de méningiome du sillon olfactif une inversion de la rotation postgiratoire pour les deux sens, analogue à celle qu'ont observée MM. Mollaret, David et Aubry. Enfin on connaît les critiques qu'on a faites au test de M. Delmas-Marsalet, M. Barré et ses collaborateurs (4), insistant sur les différences qu'on observait après la rotation selon que l'on avait tourné le malade *tête droite* ou *tête fléchie* au maximum.

Nous présentons aujourd'hui un malade chez lequel on a réséqué les 2/3 antérieurs du lobe frontal gauche et chez lequel l'épreuve de Delmas-Marsalet montre des résultats paradoxaux.

Il est utile, croyons-nous, avant de porter un jugement définitif sur la valeur sémiologique des troubles décrits par M. Delmas-Marsalet d'apporter, comme le demande judicieusement lui-même cet auteur, la relation de nombreux faits cliniques, bien observés, bien étudiés, et bien interprétés.

Tumeur de l'uncus. Engagement du lobe temporal ; hémianopsie latérale homonyme transitoire, par MM. L. Guillaumat et J. Le Beau. (*Service de Neuro-Chirurgie du Dr Clovis Vincent.*)

(1) Delmas-Marsalet. *Rev. Neurol.*, 8 novembre 1934, p. 594.
(2) P. Delmas-Marsalet. Etudes sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équilibre. *Rev. Neurol.*, n° 6, décembre 1932, p. 642.
(3) P. Mollaret, M. David et M. Aubry. A propos des difficultés du diagnostic entre certaines tumeurs frontales et les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Méningiome de la région olfactive droite, avec épreuve de Delmas-Marsalet, positive des deux côtés, persistant après l'ablation de la tumeur. *Rev. Neurol.*, 8 novembre 1934, p. 588.
(4) Barré, Kabaker et Charbonnel. Sur certains troubles de l'équilibre consécutifs à l'épreuve rotatoire chez l'homme normal. *Rev. Neurol.*, février 1935, p. 224. Voir aussi mars 1935, p. 406, et juin 1935, p. 862.

Observation (J. Le Beau). — Mme Del... Alphonsine. 30 ans, entre le 21 décembre 1936, dans le service du Dr Clovis Vincent pour céphalée, obnubilation et stase papillaire.

Histoire de la maladie : Le début de l'affection semble remonter au mois de mars 1936 au septième mois d'une grossesse : la malade présente des *hallucinations olfactives*, elle a tous les jours la sensation d'une odeur non définie, mais qui n'est ni désagréable ni un parfum et qui est toujours la même, en même temps elle ressent un mauvais goût dans toute la bouche et parfois elle éprouve une impression de malaise général avec sensation de « tortillement » à la base du thorax. Elle vomit une fois. Un jour chez une sage-femme elle aurait présenté une crise avec perte de connaissance, morsure de la lèvre. On a pensé à de l'éclampsie.

L'accouchement est normal (mai 1936).

Depuis l'accouchement les hallucinations olfactives persistent et, de plus, vers la fin de mai, impression de céphalée frontale, bitemporale et postérieure, sans attitude anormale de la tête. Rapidement intenses, ces céphalées s'accompagnent de vomissements.

Depuis, aggravation progressive de la céphalée, pas de crise jacksonienne, pas d'aphasie, pas de troubles mentaux. Vers le milieu de décembre 1936, un examen ophtalmologique montre (service du Dr Cerise) : stase papillaire au début avec hémorragie juxtapapillaire à gauche, vision O. D. O. G. 9/10e. *Champ visuel normal.*

Quelques jours plus tard une *ponction lombaire* est pratiquée, elle montre 0,25 d'albumine, 2 éléments. La ponction lombaire semble avoir aggravé l'état de la malade qui se plaint de plus en plus de sa céphalée et dont l'obnubilation augmente.

La malade entre dans le service du Dr Vincent le 21 décembre.

Rien de notable dans les antécédents, trois grossesses antérieures normales.

Examen le 21 *décembre* : Malade un peu obnubilée, elle se plaint de violentes céphalées diffuses et présente des vomissements. Il existe du hoquet, mais pas de troubles de la déglutition.

Il existe de la raideur de la nuque, il n'y a pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, mais *toute tentative de rotation de la tête vers la droite est douloureuse*, alors que la rotation de la tête à gauche se fait aisément. On trouve une douleur à la pression dans la région temporo-occipitale droite.

On trouve à l'examen oculaire une stase papillaire bilatérale importante et une *hémianopsie latérale homonyme gauche très nette.*

On trouve de plus, à gauche, une paralysie faciale centrale légère, un signe de Babinski, une légère maladresse en rapport avec l'état parétique.

Pas d'astéréognosie, pas de troubles de la sensibilité profonde.

Examen radiologique : les vaisseaux méningés sont volumineux à gauche surtout, où il s'agit de la veine méningée rectiligne. La petite aile droite est plus usée que la petite aile gauche. Impressions digitales très marquées dans les fosses temporales.

Examen général : tension artérielle 13-9. Cœur, poumons, abdomen, urines, normaux.

Evolution : La malade est mise la tête basse, avec du sulfate de magnésie intraveineux matin et soir. En quelques jours, son état s'améliore considérablement, la céphalée diminue et se localise dans la région temporale droite, les vomissements sont beaucoup plus rares, la malade, qui devait être sondée, urine maintenant normalement.

L'examen oculaire (Dr Guillaumat) montre le 24 décembre vision O. D. O. G. 10/10e, grosse stase bilatérale avec quelques hémorragies, pupilles, motilité normales. *Champ visuel normal.*

La malade parfaitement lucide maintenant se souvient très bien qu'elle ne voyait pas les objets du côté gauche dans les jours précédents, alors qu'actuellement elle les voit aussi bien à droite qu'à gauche.

Conclusion : Le diagnostic est celui d'une tumeur de la pointe du lobe temporal droit probablement un gliome, car l'artère méningée n'est pas grosse à droite, c'est la veine méningée qui est volumineuse à gauche, signe sur lequel a insisté notre maître Clovis Vincent.

Ventriculographie le 7 janvier (J. Le Beau). On ne trouve pas le ventricule gauche et l'on injecte 30 cc. d'air. Sur les clichés le ventricule droit n'est pas injecté, le trou de

Monro droit est donc obturé ; le ventricule gauche, en position normale, est un peu dilaté, sa corne temporale est effacée quand la malade est couchée sur le côté gauche, elle est injectée quand la malade est couchée sur le côté droit, ce qui confirme le diagnostic de tumeur temporale droite. De plus le troisième ventricule est nettement refoulé à gauche.

Intervention (Dr Clovis Vincent) : Volet temporal, l'écaille temporale très mince est crevée spontanément sous le ptérion, le cerveau sort par l'ouverture de la dure-mère, on sent une masse gliomateuse, à 4 cm. de profondeur, l'hémostase est très pénible parce qu'on doit opérer en pleine tumeur dans l'impossibilité où on est d'en faire le tour. En effet, quand on tente de déborder la tumeur en haut, on pénètre dans l'insula, dont on voit les vaisseaux tomber dans la plaie. En somme, il s'agit d'une grosse tumeur (dont le centre correspond sensiblement à l'uncus) qui s'est enfoncée profondément sous la petite aile, qui crève l'écaille temporale en dehors, et qui en haut envahit la partie inférieure de l'insula.

Les suites opératoires sont très simples. Huit à 10 jours après l'intervention, la malade se plaint de céphalée et de vomissements, mais la cicatrice n'est pas tendue et ces phénomènes cèdent rapidement aux injections sous-cutanées de sérum physiologique. Il n'y a pas d'hémianopsie après l'intervention.

Histologiquement, il s'agit d'un glioblastome et l'on entreprend la radiothérapie.

Commentaire :

L'intérêt de cette observation réside dans la disparition de l'hémianopsie homonyme que nous attribuons à la réduction d'un engagement temporal dans la fente de Bichat.

1° L'engagement temporal dans la fente de Bichat a été décrit par notre maître Clovis Vincent et l'on sait sa gravité puisqu'il aboutit à la compression du tronc cérébral au niveau des pédoncules. L'engagement peut se faire soit aux dépens du lobe temporal lui-même (œdème cérébral), soit aux dépens de la tumeur temporale.

Anatomiquement on conçoit qu'une tumeur de la région de l'uncus puisse comprimer la bandelette optique d'où l'hémianopsie, et le pédoncule cérébral d'où l'ébauche de déviation de la tête et l'hémiparésie avec signe de Babinski. Telle est du moins l'interprétation que nous donnons à notre cas.

2° L'engagement a pu être favorisé par la ponction lombaire, car c'est après cette manœuvre que la céphalée s'est exagérée, que l'obnubilation est apparue et surtout que l'on a constaté l'hémianopsie qui n'existait pas quelques jours auparavant.

Inversement, un traitement diminuant l'hypertension intracranienne (sulfate de magnésie) a d'une part transformé la malade au point de vue général et d'autre part fait disparaître l'hémianopsie.

Le début par des hallucinations olfactives rendait presque certain le diagnostic de tumeur de l'uncus, confirmé par l'intervention.

On voit que les circonstances d'apparition et de disparition de l'hémianopsie, que le siège de la tumeur, constituent des arguments très précieux en faveur de notre interprétation.

3° Cette hémianopsie doit être opposée aux hémianopsies par lésions des radiations optiques, telles qu'en comportent les tumeurs occipitales

et les tumeurs de la partie postérieure du lobe temporal. Elles débutent alors par le quadrant inférieur, ne sont donc pas globales, elles ne sont pas transitoires mais permanentes et progressives. Enfin, elles ne sont pas forcément associées à de l'obnubilation, une rotation de la tête, une hémiparésie.

Dans notre cas au contraire, l'hémianopsie est globale. Elle est apparue rapidement, et a disparu de même. Elle s'est accompagnée d'obnubilation, de rotation de la tête, d'hémiparésie.

4° On peut se demander pourquoi une telle hémianopsie ne se manifeste pas au cours de tous les cas d'engagement du lobe temporal. Cela provient de ce que le plus souvent, l'engagement se fait dans la partie large de la fente de Bichat, en arrière de la bandelette optique. Pour comprimer la bandelette, il faut un engagement dans la partie antérieure de la fente, engagement de la tumeur elle-même, c'est-à-dire d'une tumeur de la région de l'uncus.

5° Nous n'avons pas cherché la réaction hémi-optique de Wernicke, très difficile à obtenir d'ailleurs. Quant à l'atrophie optique, elle n'avait pas, évidemment, eu le temps d'apparaître.

Enfin, on peut dire que vis-à-vis de cette compression rapide, la bandelette optique s'est comportée comme un nerf optique ou un chiasme : quand la compression est levée, la fonction visuelle est susceptible de récupération.

Lipome du mésocéphale chez un cheval. Oblitération de l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie, par MM. Ivan Bertrand, Blanchard et Pierre Salles.

Nous avons eu l'occasion de faire l'examen anatomique d'un cerveau de cheval présentant une distension considérable des ventricules cérébraux. Cette hydrocéphalie trouvait une facile explication dans l'existence d'une tumeur du mésocéphale oblitérant complètement la lumière de l'aqueduc de Sylvius. Mais en raison de la nature particulière de cette tumeur (*lipome* typique), dont la constatation dans les centres nerveux paraît exceptionnelle, cette observation nous a paru digne d'être rapportée.

Observation. — Il s'agissait d'un cheval atteint de l'affection connue en médecine vétérinaire sous le nom de *syndrome d'immobilité*. Ce cheval avait pu néanmoins être employé pendant de nombreuses années à différents travaux, et était parvenu à un âge relativement avancé (plus de 15 ans). Finalement devenu impropre au travail, il fut abattu.

Examen anatomique. — La section des hémisphères cérébraux montre l'existence d'une *hydrocéphalie* très développée, la substance cérébrale est réduite à quelques millimètres d'épaisseur. Il n'existe aucun bourgeon épendymaire. Les trous de Monro sont facilement perméables.

En sectionnant les pédoncules cérébraux pour les détacher, on découvre un élargissement de l'aqueduc au fond duquel on aperçoit une masse tumorale qui l'oblitère complètement (fig. 1). A la coupe, cette tumeur offre une consistance très ferme, une teinte jaune verdâtre ; la première impression est celle d'un tubercule fibro-caséeux.

Le tronc cérébral est inclus en masse dans la celloïdine · des coupes sériées précisent l'extension des lésions et la nature de la tumeur.

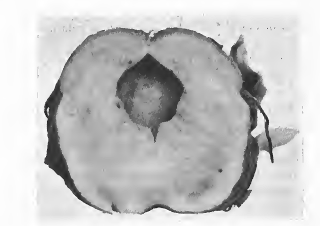


Fig. 1. — Coupe transversale des pédoncules cérébraux. Elargissement de l'aqueduc de Sylvius dans le fond duquel on aperçoit la tumeur.

Fig. 2. — Coupe de la calotte pédonculaire au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Nodule tumoral oblitérant presque complètement l'aqueduc.

Sur des coupes élevées, la tumeur forme un nodule arrondi remplissant presque complètement la lumière sylvienne. Elle est indépendante de la paroi de l'aqueduc sur les deux tiers environ de sa circonférence (fig. 2), mais par sa face latérale gauche elle est adhérente.

Plus bas, la lumière de l'aqueduc est complètement oblitérée par la tumeur : celle-ci se présente sous forme d'une masse arrondie de 2 cm de diamètre environ. Sur la majeure partie de sa circonférence, elle fait corps avec la paroi de l'aqueduc.

Plus bas encore, la tumeur qui s'infiltre dans la calotte pédonculaire vient faire saillie sur la ligne médiane, en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Enfin, la valvule de Vieussens et la partie supérieure du vermis cérébelleux sont presque complètement détruites par le néoplasme.

L'examen de différents fragments de la tumeur montre qu'il s'agit d'un *lipome* typique, entouré par une capsule conjonctive dense de 5 mm. d'épaisseur environ. En dedans de la capsule, se trouve une étendue uniforme de tissu graisseux dont la nature est vérifiée par les colorations spéciales (Scharlach, Soudan), sillonnée de minces travées conjonctives qui se condensent autour des vaisseaux sanguins.

Dans sa portion saillante, la tumeur est recouverte par une rangée de cellules cylindriques qui se continue sans interruption avec le revêtement épendymaire de l'aqueduc.

Entre la rangée des cellules épendymaires et la capsule conjonctive de la tumeur, existent par endroits des infiltrats de cellules rondes, de nature réactionnelle.

Cette observation appelle quelques commentaires : l'hydrocéphalie est facilement expliquée par l'existence d'une tumeur mésocéphalique oblitérant complètement l'aqueduc de Sylvius.

Les ouvrages classiques sur la pathologie du cheval signalent que le syndrome d'immobilité est parfois en rapport avec une hydrocéphalie interne, reconnaissant pour cause une oblitération de l'aqueduc de Sylvius ou des trous de Monro par une formation anormale (cysticerque, échinocoque).

Les observations de *lipomes cérébraux et médullaires* sont peu nombreuses. Dans une monographie récente, Krainer (1) a pu en réunir 67 cas observés chez l'homme (56 intracraniens, 11 intrarachidiens, exception faite des lipomes extraduraux). Chez l'animal, nous ne connaissons que les observations de Kölliker (2) (lipome intramédullaire chez le lapin), de Kronthal (3) (lipome leptoméningé de la moelle dorsale chez le lapin), d'Obersteiner (4) (lipome du plexus choroïde chez le canard).

La localisation spéciale des lipomes centraux permet d'émettre quelques hypothèses quant à leur histogénèse. Krainer fait en effet remarquer que les lipomes cérébro-médullaires se développent toujours dans la région des citernes méningées, et il peut ainsi distinguer 11 variétés correspondant aux citernes craniennes et à la citerne dorsale du canal rachidien. Notre observation entre dans le groupe des lipomes de la *cysterna ambiens* dont on connaît déjà 7 cas. Les tumeurs de ce groupe s'enfoncent profondément dans la substance cérébrale, déterminant des foyers de compression et de dégénérescence. Une seule fois le vermis cérébelleux a été intéressé par le processus néoplasique (cas de Brigidi et Severi) ; par contre, nous n'avons pas trouvé mention d'un développement de la tumeur à l'intérieur de l'aqueduc de Sylvius avec hydrocéphalie consécutive.

(1) KRAINER. Die Hirn und Ruckenmarkslipome. *Virchows Archiv.*, t. 295, p. 107.
(2) KOLLIKER, cité par STOOKEY. *Arch. of Neur. and Psych.*, 1927, t. 18.
(3) KRONTHAL. *Neur. Ztrbl.*, 1890.
(4) OBERSTEINER. *ZBL. f. Nervrnkeilbe*, 1883.

Il est intéressant de remarquer que les lipomes cérébro-médullaires siègent dans les régions où la méninge primitive disparaît précocement au cours du développement embryonnaire. Krainer conçoit les lipomes comme provenant de la métaplasie d'éléments cellulaires normalement appelés à disparaître, et s'oppose à la conception d'une origine dysembryoplasique, faisant dériver les tumeurs de germes ectodermiques ou mésodermiques aberrants. Les lipomes cérébro-médullaires auraient la valeur de véritables *malformations* méningées, et leur coexistence fréquente avec d'autres malformations apporte un argument intéressant en faveur de cette hypothèse.

(*Clinique neurologique de la Salpêtrière. Professeur G. Guillain.*)

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 14 *janvier* 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

Paralysie générale et psychose maniaque dépressive, par M. R. Anglade, MM. Rougeon et Cretet.

Présentation d'un homme de 53 ans qui, depuis l'âge de 27 ans, montre des accès de dépression et d'excitation plus ou moins intenses, plus ou moins espacés et contracta la syphilis à l'âge de 37 ans. Consécutivement, les réactions du liquide céphalo-rachidien furent positives, on pratiqua la malariathérapie, mais les signes cliniques des accès ne furent pas modifiés. Discussion du cas.

Cyclothymie infantile, par A. M. Delmas.

Contrairement à une opinion longtemps classique, la cyclothymie peut apparaître bien longtemps avant l'âge adulte, dès la première enfance. Et certains états passagers étiquetés troubles du caractère ne sont que des accès hypomaniaques. Présentation d'une hypomaniaque de 12 ans.

Méiopragie psychique intermittente, par MM. P. Courbon et J. Chapoulaud

Présentation d'un homme de 21 ans qui, depuis son enfance, est sujet à des crises d'invalidité psychique durant plusieurs jours, survenant tous les mois et rappelant à la fois la narcolepsie, l'épilepsie, la cyclothymie et la paralysie périodique. Discussion du cas.

Hyperalbuminose chez un hébéphrénique, par MM. Marchand, Longuet et L. Anglade.

Discussion du cas d'un adulte de 32 ans dont les troubles mentaux chroniques à type hébéphrénique datent de 3 ans et dont l'hyperalbuminose est le seul caractère permanent du liquide céphalo-rachidien. Aucun signe de tumeur, de paralysie générale, ou d'encéphalite parkinsonienne.

Syndrome catatonique puerpéral avec aréflexie, par MM. G. Ferdière et G. Daumezon.

Femme de 42 ans, non syphilitique, mentalement améliorée par le traitement combiné de l'abcès de fixation à la thérebentine et de la vitamine E, et dont l'aréflexie tendineuse reste cryptogénétique.

Syndrome parkinsonien encéphalitique chez un syphilitique. Considérations anatomo-pathologiques, par MM. Marchand et G. Demay.

L'intérêt du cas réside dans le fait que le syndrome parkinsonien n'avait pas pour condition des lésions syphilitiques. La malade, morte à 47 ans, avait contracté la syphilis à 27 ans. Il s'agissait d'une atrophie progressive des cellules sans lésion inflammatoire due à un processus toxique, et amené la disparition du locus niger, et d'importantes altérations des cellules préfrontales.

Évolution progressive d'une paralysie générale infantile malgré un traitement stovarsolique chez un hérédo-syphilitique traité dès la naissance, par MM. Marchand, Brissot et Delsuc.

Complément de l'observation d'un enfant déjà présenté en 1934 et mort à 16 ans en état de mal épileptiforme. L'examen montra des lésions méningo-encéphalitiques typiques en pleine évolution. Le traitement préventif avant la conception et pendant la gestation paraît plus efficace que le traitement curatif contre la paralysie générale héréditaire.

Paul Courbon.

Séance du 25 *janvier* 1937

Présidence : M. René Charpentier

Troubles psychiques et chorée de Huntington, par MM. J. Tusques et Feuillet.

Présentation d'une femme de 42 ans chez laquelle les troubles mentaux à type démence précoce précédèrent de 7 ans les troubles choréiques apparus à 41 ans. Considérations sur la valeur des synthèses nosologiques en psychiatrie.

Syndrome d'action extérieure érotomaniaque, par MM. J. Tusques et G. Ferdière.

Femme de 50 ans dont les troubles mentaux, remontant à plus de 3 ans, constituent un syndrome érotomaniaque complet, symptomatique, non de délire paranoïde, mais de délire paranoïaque ; preuve que l'intellectualisation ou la sensorialisation des images ne préjugent pas du pronostic.

Effets du traitement insulinique selon la méthode de Sakel dans les états d'inhibition par MM. E. Bauer, Marquet et P. Larrive.

Le choc insulinique est efficace. Il a révélé dans deux cas l'existence d'un état de dépersonnalisation par idées d'influence inhibitive, en vainquant le mutisme et la réticence.

Mort rapide après alimentation à la sonde par rupture spontanée de la coronaire chez un athéromateux, par MM. Fr. Adam et Hansch.

Il s'agissait d'un mélancolique anxieux, sitiophobe de 43 ans, dont les douleurs d'angine de poitrine avaient été prises pour hypocondriaques. Ne confier qu'au médecin le gavage à la sonde.

Psychopolynévrite aiguë chez une alcoolique chronique. Tableau clinique rappelant le béribéri, par MM. J. Ajuriaguerra et J. Boyer.

Femme de 40 ans, entrée à l'asile récemment avec le tableau de l'alcolisme chronique à forme dépressive et compliqué de polynévrite au début. Discussion du rôle respectif de l'intoxication et de la carence, et conclusions thérapeutiques.

Crises nerveuses d'apparence névropathique dans un cas d'arachnoïdite, par MM. H. Baruk, Aubin et Schmite.

Ces crises réalisant tnatôt l'un ou l'autre des aspects d'énervement, d'anxiété respiratoire ébrieuse étaient en rapport avec une arachnoïdite frontale vérifiée par l'opération. Discussion de la pathogénie des états névropathiques.

Statistique des services de Doulon et la Villetertre : la formule hospitalière en neuropsychiatrie infantile, par MM. G. d'Heucqueville et P. Legrys.

Contribution à la biologie du brome encéphalique (hormones sédatives) : expérimentation physiologique et clinique du dibromocholestérol, par MM. G. d'Heucqueville et C. Leclerq.

D'expériences faites chez l'animal et chez l'homme avec le dibromocholestérol, les auteurs concluent avec Zondeck et Bier que le brome a l'air de circuler dans le sang, sous la forme d'une hormone secrétée par l'hypophyse antérieure, comme l'iode circule sous la forme d'une hormone thyroïdienne. Paul Courbon.

Séance du 11 *février* 1937.

Présidence : M. René Charpentier.

Conséquences psychopathiques des mouvements sociaux actuels, par MM. Dupouy et Lecomte.

Nouvel exemple d'un accès de mélancolie survenu sans aucun adjuvant toxique ou infectieux chez un homme de 40 ans à la suite des émotions causées par les mouvements collectifs de revendication sociale actuelle.

Paralysie générale infantile. Hémiplégie gauche avec contracture en flexion, par MM. Marchand, Longuet et Louis Anglade.

Garçon de 20 ans, ayant présenté à 15 ans les premiers signes d'une paralysie générale rapidement progressive qui fit réapparaître dès le début une hémiplégie gauche de l'enfance survenue à 4 ans 1/2 et qui avait vite régressé. Avant 15 ans on avait pris le sujet pour un imbécile.

Un cas de paralysie générale ayant débuté 3 ans 1/2 après l'accident primitif, par MM. MARCHAND, LONGUET. et L. ANGLADE.

Syndrome paralytique complet, chez un alcoolique qui dans l'année postérieure à sa contamination eut 10 accès épileptiformes

Syndrome de Cotard chez une jeune fille de 20 ans. Guérison, par M. R. MIGNOT et Mlle LACASSAGNE.

Présentation d'une jeune fille de 22 ans qui, sans antécédent personnel, fit, à la suite d'une rupture de fiançailles, une bouffée délirante qui dura un an, dans laquelle les idées de négation tenaient la principale place et qui guérit complètement.

PAUL COURBON.

Société Belge de Neurologie

Séance du 30 janvier 1937.

L'encéphalite postvaccinale.

M. VAN BOGAERT introduit la question en brossant un tableau de l'encéphalite vaccinale.

C'est en Angleterre que l'affection fut signalée en tout premier lieu. Déjà en 1912, Turnbull et Mac Intosh en avaient observé un cas. En 1922, les mêmes auteurs en signalaient un nouveau. En 1923, elle apparaît brusquement dans les Pays-Bas. En 1926, Lutsch, de Tchécoslovaquie, en apporte trois cas.

L'affection est surtout bien étudiée en Hollande. La maladie s'est montrée fréquente depuis 1923 en Angleterre, au Pays-Bas, en Allemagne, en Autriche, pays où l'on vaccinait tard. Elle est rare dans les pays latins et partout où l'on vaccine tôt. Elle est rare en Belgique, 1 cas pour 150.000 vaccinations.

Depuis 10 ans on a signalé 19 cas certains et 3 douteux.

La symptomatologie est polymorphe : à une phase stuporeuse et comateuse initiale succède une phase de signes de foyer surtout cérébraux. La gravité est grande et la mortalité en moyenne est de 30 %. La guérison se fait en 2 à 6 jours ne donnant pas plus de 5 à 10 % de séquelles, d'ailleurs graves. Cette complication survient au cours de la 2e semaine de la vaccination avec une prédilection pour les 10e, 11e et 12e jours. Du point de vue étiologique une seule certitude : l'âge du primo-vacciné. Le danger est moins grand pour les enfants au-dessous de 3 ans. Le sexe, la famille, la saison, le mode de vaccination, la souche vaccinale ne jouent aucun rôle.

Conclusion : il faut donc pratiquer tôt la vaccination jennérienne.

Au point de vue pathogénique, l'encéphalite n'est pas due à une impureté du vaccin ni à un virus neurotrope connu ou inconnu. C'est au vaccin même qu'il faut l'attribuer, non par injection ou intoxication cérébrale, mais vraisemblablement par hyperallergie. L'encéphalite apparaît comme l'aboutissement d'un processus morbide déclanché, par la vaccination, dans un intervalle de temps régulier. Or, cet intervalle est égal au délai de l'apparition du rash vaccinal, dans les cas de vaccine généralisée, de la réaction sérique après injection de sérum. Il semble que tout se passe comme si l'encéphalite était un équivalent nerveux de la manifestation cutanée.

V. B. en quelques tableaux a réuni les éléments du diagnostic différentiel, tant au point de vue clinique et biologique qu'anatomo-pathologique. L'encéphalite post-

vaccinale est une encéphalite périveineuse diffuse, c'est surtout une maladie de la substance blanche. Elle touche peu le cortex. Elle a des caractères biens nets qu'il n'est pas difficile de diagnostiqur. Cette complication doit nous inciter à vacciner les enfants dans les premiers mois de la vie.

M. Mage présente un jeune homme qui a subi sans succès une première vaccination, à l'âge de 9 ans. A son entrée au régiment, on l'inocule de lymphe vaccinale, huit jours après une deuxième piqûre de vaccin T. A. B. La pustule se développe au 8e jour après la vaccination : nausées et maux de tête, ce qui ne l'empêche pas de participer à une course pédestre. Le lendemain : paraplégie complète. Nystagmus. La sensibilité tactile n'est pas atteinte. Le liquide céphalo-rachidien renferme 200 éléments. Au bout de trois semaines, réapparition des réflexes et de la sensibilité mais incontinence sphynctérienne. L'amélioration progresse lentement. Actuellement, six mois après la période aiguë, séquelles nerveuses ; clonus du pied et de la rotule. Babinski bilatéral. Pas de réflexes crémastériens.

M. Meunier rapporte un cas d'un enfant de sept mois, cas qui est une illustration typique de la forme foudroyante de l'encéphalite disséminée aiguë, évoluant à grand fracas. Température surélevée, convulsions subintrantes suivies d'un coma profond, aboutissement à la mort rapide. Le deuxième cas est celui d'une fillette de 13 mois qui fait, au 11e jour d'une primovaccination, des convulsions avec flèvre, d'abord généralisées puis qui se répètent le lendemain avec prédominance à droite. Elles laissent comme séquelles une hémiparésie droite qui disparaît rapidement à la face, un peu plus lentement au membre inférieur, mais qui est tenace au membre supérieur.

M. Dagnélie a observé une fillette de 9 mois qui fit une encéphalite postvaccinale. La vaccination est faite le 27 février 1936 à la cuisse droite par deux inoculations. Au 8e jour, la réaction vaccinale fébrile. Au 9e, éruption à type urticarien spontanée et provoquée, comme du dermographisme, et qui persiste pendant trois jours.

Au 12e jour, agitation, troubles psychiques, inconscience, modifications du regard et de l'expression des traits, myosis et aréflexie pupillaire, somnolence alternant avec de l'agitation, gestes stéréotypés, abolition des réflexes abdominaux, rétention urinaire, qui persiste 48 heures. Babinski. Injection de 20 cmc. de sang maternel. Le lendemain, détente : un peu de conscience, colères, réflexes plantaires en flexion, les abdominaux toujours absents, les pupillaires normaux.

Le 15e jour, amélioration nette, la conscience revient les jours suivants, l'enfant joue et sourit, semble être sortie d'une longue absence psychique. Les réflexes abdominaux reviennent vers le 19e jour et sont nets au 21e ;

La guérison, à partir de ce moment, est parfaite, mais l'enfant reste par la suite plus difficile, colérique et méchante.

Ce cas appelle trois remarques dignes d'intérêt : l'âge de la malade, l'encéphalite est peu fréquente en-dessous de 2 ans, l'apparition d'un rash. Le signe est fréquent dans les encéphalites. De plus, notons la date d'apparition : 12e jour. Si l'on admet l'origine anaphylactique, le délai de latence est respecté ; si l'on admet l'intervention d'un virus neurotrope, le temps d'incubation est aussi digne d'être signalé.

Il faut noter l'importance des troubles psychiques et la nature des séquelles ; troubles du caractère.

M. V. Bouwdijk-Bastiaense est venu de Hollande pour exposer ses recherches. Du 1er janvier 1927 au 1er janvier 1936, on a procédé en Hollande à 337.884 vaccinations chez des enfants de 2 à 11 ans. Parmi ce nombre on a noté 116 cas d'encéphalite dont 36 décès.

Dans la même période, 192.666 enfants de moins de 2 ans furent vaccinés. Parmi ceux-ci, on note 9 cas d'encéphalite sans aucun décès. Donc de 2 à 11 ans, 1 cas d'encéphalite pour 2.900 vaccinés. En dessous de 2 ans, 1 cas d'encéphalite pour 16.000 vaccinés, pas de décès.

Conclusion. La vaccination dans le cours des deux premières années ne présente pas d'inconvénients graves.

Néanmoins, le public a réagi fortement devant ces cas constatés en Hollande : 1 /10e

seulement des enfants ont été vaccinés en 1936. Il est à peine besoin de signaler ce grand danger, au point de vue de l'hygiène publique.

Au point de vue anatomo-pathologique, il faut signaler la localisation des lésions dans la substance blanche, ce qui explique les symptômes pyramidaux qui sont rares dans l'encéphalite épidémique. On note une infiltration marquée des gaines périvasculaires. On trouve dans le locus niger seulement des cellules nerveuses en voie de dégénérescence. La réaction allergique explique beaucoup le caractère de l'affection. Mais comment expliquer la différence du nombre de malades suivant l'âge ?

M. Van Gehuchten relate le cas d'un enfant de 6 ans, vacciné en octobre 1933 ; 11 jours après, la température monte à 40°. On note de la somnolence, de la réaction méningée qui s'atténue dans les jours suivants. Mais la somnolence fait place au coma et le malade meurt au 6e jour.

A la nécropsie, on note une congestion du cerveau, plus marquée dans la substance blanche. Au microscope, on trouve des réactions vasculaires en manteau et non pas en nodules comme on en trouve dans les autres encéphalites. Dans le lobe temporal, il y a une dilatation énorme des gaines périvasculaires. Il semble que cette dilatation se forme de la façon suivante : 1° épaississement de la paroi vasculaire ; 2° fonte myélinique, qui entoure la région centrale.

M. Kokken parle d'un garçon de 10 ans et demi, né de père hollandais. Le 15 octobre, en même temps que 250 enfants, il est inoculé de la vaccine, par une seule scarification. C'était, chez lui, la deuxième tentative ; un premier essai, fait quelques jours après la naissance, s'était montré sans résultats. Onze jours après la vaccination, l'enfant accuse des maux de tête. L'enfant se tient debout avec peine. Au 12e jour, agitation. Au 13e jour, il est envoyé à l'hôpital dans un état de coma profond. Le facies est plombé, il est couvert de sueur, la respiration est stertoreuse (40 à la minute). Le pouls bat à 136.

On note du trismus, le membre supérieur gauche et les deux membres inférieurs sont paralysés. La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu : 0,40 albumine ; 0,86 sucre ; 7,25 chlorures. L'examen microscopique montre une prédominance de lymphocytes. De temps à autre, on note des secousses cloniques.

A l'autopsie, on voit de l'hyperhémie des méninges. L'examen anatomo-pathologique décèle des manchons périvasculaires avec zone de démyélinisation et dans la substance grise de petits foyers de cellules gliales. L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ETUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

KLEIST (Karl). Pathologie cérébrale (Gehirn Pathologie). 1 volume, 1392 pages, 413 figures, 6 planches. J. A. Barth. édit., Leipzig, 1934.

Kleist a conçu son important ouvrage dans l'esprit particulier que voici : La physiologie et la pathologie du cerveau constituent un ensemble de connaissances qui ne s'acquièrent que lentement à la faveur de coïncidences, souvent, et en quelque sorte de manière exceptionnelle. La pauvreté relative du matériel humain dans le domaine neurologique ajoute encore aux difficultés et, d'autre part, les recherches sur l'animal demeurent de toute évidence imparfaites, même pour l'étude des fonctions cérébrales les plus élémentaires. La guerre, outre un matériel considérable, a fourni à l'auteur de nombreux cas ayant la valeur de faits expérimentaux, et qui, parfois, ont pu permettre l'étude de lésions fonctionnelles à peine connues. L'abondance de ce matériel, de séries comparables, a permis enfin des comparaisons, des recoupements, des déductions que la pathologie cérébrale du temps de paix ne permet pas de réaliser. C'est ainsi que les formes de paralysie locale, les troubles segmentaires de la sensibilité, ou les altérations hémianopsiques maculaires purent être étudiées en éliminant tous les doutes et les caractères susceptibles de n'appartenir qu'à un cas particulier. K. insiste sur le fait que certaines des grandes fonctions cérébrales qu'on croyait distribuées sur de larges territoires corticaux peuvent en réalité être altérées par la déconnexion de zones étroites. Comme, d'autre part, tous les blessés étaient des adultes jeunes et sains, les sources d'erreurs consécutives à l'âge ou à des affections associées se trouvaient exclues. Et pourtant, quoique la plupart de ces lésions se trouvaient vérifiées soit à l'intervention, soit à l'autopsie, les difficultés rencontrées dans ce domaine sont telles, que le cercle des connaissances ne s'est pas élargi dans la proportion où il l'eût pu faire dans une autre branche de la pathologie humaine.

L'auteur rappelle dans sa préface, avoir dirigé un hôpital militaire à Douai, puis à Lille, pratiqué là de nombreuses interventions de chirurgie nerveuse et surtout suivi

des blessures craniennes et cérébrales dans la plus grande partie de leur évolution. Ultérieurement, dans différents hôpitaux spécialisés, et dans sa clinique de Rostock-Gehlsheim, ce sont les faits d'évolution plus ou moins tardifs, et les séquelles, qui furent observés par K. avec toute la précision désirable et sont venus enrichir les connaissances de toute une série d'observations d'ordre psychologique. L'expérience de l'auteur est donc basée sur plusieurs centaines de cas ; ces données ont permis l'élaboration d'un ouvrage d'une importance indéniable quant à la physiopathologie cérébrale. Les troubles de la motilité, de la sensibilité, troubles de la sensibilité focale, formes diverses des troubles de la sensibilité, sont étudiés en une série de chapitres et de sous-chapitres abondamment illustrés, et suivis d'une mise au point des acquisitions faites par la guerre, des altérations de la sensibilité. Suivent d'autres chapitres non moins importants consacrés aux troubles de la coordination, aux troubles apraxiques, visuels, aux amusies, sensorielles et motrices, aux aphasies. Le domaine le plus original est peut-être constitué par l'étude des atrophies cérébrales d'origine traumatique, dont l'auteur rapporte les observations. Chaucn de ces chapitres constitue un ensemble dans lequel domine un esprit de clarté dont l'auteur ne se départit à aucun moment.

Les trois cents dernières pages concernant les troubles psychokinétiques, catatoniques, myostatiques du tronc cérébral, les troubles de la personnalité et leurs rapports avec le cerveau orbitaire, le cingulum et le diencéphale s'adressent peut-être davantage au psychiatre ainsi que les chapitres sur les troubles de l'odorat et du goût dans lesquels sont consignés des faits originaux et pleins d'intérêt.

Une importante bibliographie complète ce riche ensemble qui, tant par l'autorité de son auteur que par l'importance de la documentation, constitue un ouvrage de premier, plan. H. M.

SARROUY (R.). De la perméabilité méningée aux dérivés arsenicaux, un vol. 104 pages, Bosc et Riou, édit., Lyon, 1936.

L'objet de ce travail, inspiré par M. Leulier et B. Pommé, est l'étude de la pénétration dans le liquide céphalo-rachidien de l'arsenic injecté dans le sang sous forme de dérivés tri- ou pentavalents.

L'étude de la perméabilité méningée aux dérivés arsenicaux a été l'objet de nombreuses recherches qui sont exposées dans la première partie de cette thèse. Il n'est pas possible de tirer une conclusion nette des résultats très différents les uns des autres apportés par les auteurs français ou étrangers, les uns affirmant que les méninges sont imperméables à l'arsenic, les autres qu'elles sont perméables dans un certain nombre de cas, mais à des degrés très divers suivant les expérimentateurs. La thèse de M. Sarrouy se propose d'apporter des éléments pouvant contribuer à l'étude de cette question controversée.

L'arsenic injecté dans la circulation sous forme de novarsénobenzol ou de stovarsol disparaît assez rapidement de la circulation. Au bout de 24 heures les quantités retrouvées sont minimes. Cet arsenic pénètre-t-il dans le liquide céphalo-rachidien ?

Des dosages ont été faits, par la méthode de Cribier, après ponction lombaire pratiquée chez divers malades soumis à un traitement par l'arsenic.

Après novarsénobenzol. — Chez les malades atteints de forme primaire, secondaire ou tertiaire de la syphilis, sans manifestations nerveuses cliniquement ou sérologiquement décelables, l'arsenic fut retrouvé 24 heures après dans 7 cas sur 9, à des taux variant de 0,007 à 0,037 milligrammes par litre. Il n'y a pas de rapport entre la quantité de l'arsenic injecté et la quantité de l'arsenic retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien. Il semble exister un facteur personnel important, réglant le passage de cette substance.

Chez les paralytiques généraux à une période très avancée de leur évolution, cette

épreuve a été faite pour vérifier les résultats publiés par deux auteurs étrangers qui retrouvaient l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien de tous leurs sujets et à des taux très élevés (0,30 à 0,90 milligrammes pour l'un, 7,98 milligrammes pour l'autre). L'arsenic fut retrouvé dans ce groupe 6 fois sur 11 cas, 4 fois de manière dosable à des taux variant entre 0,006 et 0,014 milligrammes pour ‰.

Chez les malades atteints de lésions cérébro-méningées rapidement évolutives avec gros retentissement sur le liquide céphalo-rachidien, tel un cas d'atrophie optique bilatérale (420 lymphocytes — albumine 0 gr. 60 — B.-W. positif), aprés l'injection de 0 gr. 30 de novarsénobenzol on retrouve 0,087 milligrammes d'arsenic par litre au bout de 24 heures, et aprés l'injection de 0 gr. 60 on retrouve 0,02 milligrammes par litre seulement.

Après stovarsol sodique. — Chez des paralytiques généraux, aprés une injection de 1 gramme de stovarsol, ou trois injections (0 gr. 50 et deux fois 1 gramme en une semaine) l'arsenic fut retrouvé dans un seul cas sur 6, à la dose de 0,066 milligrammes pour 1.000, 4 heures aprés l'injection.

Dans un cas de syphilis cérébrale (20 lymphocytes — albumine 0,45 — B.-W. positif), il fut trouvé 0,01 milligramme d'arsenic ‰.

Ces lésions cérébro-méningées avec retentissement important sur le liquide céphalo-rachidien paraissent favoriser la pénétration de l'arsenic à travers la barrière méningée.

Dans l'ensemble, l'arsenic passe dans le liquide céphalo-rachidien de 50 % des sujets au taux de plusieurs centiémes de milligramme par litre, les quantités retrouvées dans le sang étant de l'ordre de plusieurs milligrammes. Il est présent plus souvent aprés 24 heures que dans les heures qui suivent immédiatement l'injection.

L'auteur a donc montré : en résumé, que l'arsenic atteint difficilement le liquide céphalo-rachidien et par conséquent les centres nerveux, si l'on tient compte de la règle établie par Stern et Gautier, règle qui veut un parallélisme étroit entre la pénétration des substances dans la matière nerveuse et leur passage dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette thèse qui comporte une sérieuse bibliographie, et qui concerne un problème de grande actualité thérapeutique, fait honneur à son auteur et à l'école lyonnaise du service de santé. H. M.

Problèmes de l'organisation de l'Assistance psychiatrique. Travaux de l'Académie psycho-neurologique ukrainienne. Volume VI. **Institut de la Psychoneurologie sociale et d'Hygiène mentale** (Problemy organisazii psychiatritcheskoy pomochtchi akademii, tom VI. Iroudy oukrainskoy psykhonevrologuii i psykhoguiguieny), 1 vol., 283 pages, *Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne,* 1935.

Ensemble de travaux relatifs aux différents problèmes que pose l'assistance psychiatrique en Ukraine publiés sous la direction des Prs Rokhlin et Volfovsky. Rokhline, l'auteur même du premier mémoire, expose l'historique de l'Assistance psychiatrique, son évolution dans les pays capitalistes et dans les pays soviétiques. Dans ce dernier la question a subi une évolution profonde, transformant des asiles utilisés avant tout pour isoler des malades dangereux, en des institutions médicales soucieuses de l'application d'une thérapeutique active. D'autre part, au lieu du système amorphe et limité d'une assistance psycho-neurologique fournie par l'hôpital ou le dispensaire, des organisations ont été créées, toutes différentes et appropriées aux multiples états plus ou moins anormaux et pathologiques, depuis les plus bénins jusqu'aux plus graves. La thérapeutique par le travail est largement mise en œuvre, et de véritables colonies sur-

tout agraires ont été fondées; enfin, à l'intérieur des établissements, un remaniement complet du personnel, du régime et de la vie quotidienne des malades a été associé à cette même méthode de travail appliquée de façon scientifique et rationnelle. Yudin consacre le mémoire suivant à l'évolution de l'assistance psychiatrique dans le seul territoire de l'Ukraine depuis les xe et xie siècles.

Dans une série d'autres, Youscenko, Brailovski, Lestchinski, Tatarenko, Varenne, Mirkine exposent le mode d'organisation des hospices psychiatriques, des colonies, des dispensaires, les résultats obtenus, et différentes questions d'ordre légal et administratif. Les problèmes posés par la thérapeutique de travail sont abondamment développés. Il s'agit d'une méthode encore insuffisamment développée ou mal appliquée dans nombre d'établissements psychiatriques et qui paraît devoir occuper une place importante dans le domaine thérapeutique. H. M.

BRUNSWICK (E.). La psychologie expérimentale en démonstrations (Experimentelle Psychologie in Demonstrationen), 1 vol., 166 pages, 135 fig., Julius Springer, édit., 1935.

En raison de l'intérêt général croissant apporté à l'étude de la psychologie, il faut tendre à rendre cette science plus compréhensible, et, dans ce but, mettre en œuvre des méthodes claires et faciles. B., dans cet ensemble, s'est volontairement dégagé de toute méthode abstraite et apparemment compliquée et il faut lui savoir gré de la simplicité de son expérimentation, bien que, par certains côtés, elle limite peut-être trop les possibilités d'investigation. L'auteur consacre la plus grande part possible aux tests objectifs, en particulier figurés, et son ouvrage en porte la trace sous forme d'une iconographie très riche. H. M.

GULEKE (N.). La chirurgie des néoformations cérébrales (Die Chirurgie der Hirngeschwülste), 1 vol., 40 pages, F. Enke, édit., Stuttgart, 1936. Prix: R. M. 2,20.

Ce travail constitue un chapitre d'un manuel de chirurgie pratique, dans lequel, en un peu plus de trente pages, l'auteur, après quelques généralités, expose rapidement les questions suivantes : toutes les tumeurs cérébrales doivent-elles être opérées ? Quand, et comment faut-il intervenir ? Quels sont les résultats opératoires ? Les généralités relatives aux techniques neurochirurgicales et à celles plus particulières aux tumeurs du cerveau sont également étudiées, mais encore une fois il s'agit d'une mise au point destinée beaucoup plus à préciser des directives générales, sans aborder de cas particulier. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BARRÉ (J.-A.). Etude critique de l'ataxie frontale. *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. 1, 1936, p. 1-25.

Texte du rapport présenté au Congrès international de Neurologie de Londres, et résumé dans le numéro d'octobre 1935, de la *Revue neurologique*.

H. M.

NORMAN (R. M.). Sclérose lobaire atrophique bilatérale secondaire à une thrombose du sinus longitudinal supérieur (Bilateral atrophic lobar sclerosis following thrombosis of the superior longitudinal sinus). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 66, octobre 1936, p. 135-152, 6 figures.

Il est habituel de grouper un certain nombre d'affections dégénératives du cortex cérébral dans la catégorie des scléroses lobaires atrophiques qui, tout en ayant une pathogénie différente et souvent obscure, présentent une morphologie assez comparable. Différentes théories ont été proposées pour expliquer les lésions cérébrales consécutives aux modifications de tous ordres subies par la tête fœtale lors du travail et de l'accouchement. N. rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans présentant une atrophie scléreuse corticale associée à une oblitération du sinus longitudinal supérieur qui, en raison des constatations cliniques et histologiques paraît être survenue très vraisemblablement à la naissance; elle appuie la conception de Gowers d'une thrombose des veines de la corticalité se propageant ensuite au sinus longitudinal supérieur. Toutefois, l'influence d'autres facteurs intervenant au cours de la gestation ne saurait être éliminée et doit pouvoir être considérée comme des causes adjuvantes; d'autre part, des variations individuelles de la cytoarchitectonie semblent susceptibles d'exercer une certaine influence, quoique celle-ci soit impossible à démontrer.

H. M.

PIQUET (J.) et MINNE (J.). Considérations sur les abcès encéphaliques. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 10, octobre 1936, p. 993-1022.

Travail basé sur 22 cas personnels d'abcès encéphaliques collectés, duquel sont exclus à dessein les observations d'encéphalite diffuse. Les auteurs soulignent le caractère contradictoire de certains de leurs résultats actuels par rapport aux données classiques et donnent de cette étude les conclusions suivantes : « La lésion osseuse qui donne naissance à l'abcès cérébral (suppuration auriculaire ou antro-frontale), ou à l'abcès cérébelleux, est souvent absolument latente. L'absence de « réchauffement » a été notée dans près de la moitié de nos observations. Les germes rencontrés dans les abcès cérébraux sont extrêmement variables et l'infection est souvent polymicrobienne. Le streptocoque joue un rôle particulièrement important. Il s'observe souvent dans les abcès diffus, et inversement le streptocoque donne presque toujours naissance à un abcès diffus. Les abcès à streptocoques sont très graves.

Tant au point de vue anatomique qu'au point de vue chirurgical, il faut distinguer les abcès collectés uniques, forme bénigne, et les abcès diffus, forme très grave qui constitue un véritable phlegmon diffus du cerveau. Dans les abcès cérébraux diffus, l'infection microbienne s'étend souvent très loin de l'abcès par voie vasculaire. Ainsi se constituent les abcès secondaires qui peuvent s'ouvrir dans la cavité du premier abcès (abcès diverticulaires) ou rester séparés de lui (abcès multiples). Ces derniers sont de gravité très variable. Cliniquement, un seul symptôme est constant : la céphalée. Ensuite vient la torpeur intellectuelle. Cette dernière est plus tardive et des complications mortelles ont pu apparaître avant qu'elle ne se manifeste. Les autres symptômes, inconstants, se manifestent ordinairement assez tardivement et ils vont souvent de pair avec l'obnubilation intellectuelle. Les abcès diffus d'origine otique ou antro-frontale peuvent parfois être reconnus avant l'intervention (signes de localisation, suppuration osseuse à streptocoques). Après l'intervention, l'existence de fièvre, de raideur de la nuque, du signe de Kernig montre qu'il s'agit d'un abcès diffus. Ces symptômes justifient une intervention chirurgicale large sans attendre la réapparition des symptômes de compression, qui surviennent souvent trop tardivement, alors que de graves lésions

cérébrales ont pu se constituer. Les abcès cérébraux peuvent être latents et provoquer des accidents graves, parfois mortels, sans donner lieu à d'autres symptômes que de la céphalée.

Le traitement doit consister d'abord à traiter le foyer osseux, sauf si l'état du malade est tel que l'abcès doive être drainé d'extrême urgence. Après dénudation large de la dure-mère, *la palpation de celle-ci permet de reconnaître à coup sûr l'existence d'un abcès sous-jacent.* L'abcès pourra ensuite être incisé dans le foyer, technique de Lemaître. Cette intervention donne des résultats excellents dans les abcès uniques collectés. S'il s'agit d'un abcès diffus reconnu avant l'intervention, ou si après celle-ci on reconnait que l'on a affaire à un abcès diffus, il faut faire une large trépanation temporale pour décomprimer la masse encéphalique et rechercher les abcès secondaires. Cette trépanation large doit être faite précocement pour gagner de vitesse l'infection encéphalique. Le drainage par drains rigides, mèches, ou aspiration donne de bons résultats dans les abcès collectés, mais des résultats médiocres dans les abcès diffus. Dans ceux-ci il faut rechercher les abcès secondaires en effondrant les parois de l'abcès primitif à la pince de Kocher chaque fois que les signes cliniques le commandent. L'abcès cérébelleux est presque toujours diffus. Les diverses cavités constituant l'abcès peuvent être complètement évacuées par discision à la pince de Kocher. La décompression de la masse cérébelleuse est à conseiller. Elle peut être réalisée par la suppression plus ou moins large de l'écaille de l'occipital. Sur 16 abcès cérébraux, 12 ont été opérés, et 7 ont été guéris. Parmi eux 5 abcès collectés, tous guéris et 7 abcès diffus avec 2 guérisons seulement et 1 survie de 6 mois. Sur 6 abcès cérébelleux, 3 guérisons. La qualité de la guérison est très bonne dans les abcès uniques, souvent médiocre et parfois désastreuse dans les abcès multiples. H. M.

PIQUET et BOURY. Contribution à l'étude histologique de l'abcès cérébral. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*, nº 11, novembre 1936, p. 1113-1143, 25 figures.

Ce travail repose sur trois autopsies de sujets porteurs d'abcès cérébral et sur deux pièces opératoires. Les auteurs y soulignent la grande durée possible de la période de latence, ainsi que le démontre la formation du tissu fibreux subissant la transformation hyaline dans les adhérences cortico-dure-mériennes.

« La période de latence des abcès cérébraux peut être très longue. Nous en voyons la preuve dans la formation du tissu fibreux subissant la transformation hyaline dans les adhérences cortico-dure-mériennes. La propagation de l'infection de la dure-mère à la masse cérébrale se fait toujours par voie vasculaire. Tantôt il y a formation d'adhérences et les méninges sont respectées, tantôt il ne se constitue pas d'adhérences et l'infection méningée peut être précoce, contemporaine de l'abcès. L'infection partie de l'abcès primitif s'étend à distance par voie vasculaire. Il se forme des abcès secondaires, distincts du premier qui peuvent s'ouvrir dans sa cavité (abcès dits « diverticulaires ») ou en rester absolument distincts. Les abcès cérébraux secondaires se produisent par un double mécanisme : nécrose ischémique de la substance cérébrale et infection secondaire de celle-ci. L'infection des méninges peut se faire de différentes façons : 1º Propagation de l'infection par voie vasculaire vers les espaces sous-arachnoïdiens ou les ventricules ; 2º Diffusion de l'infection autour des artères cérébrales infectées : la méningite précède alors l'infection cérébrale ; 3º Ouverture brutale dans le ventricule. L'ouverture de l'abcès dans le ventricule n'est pas nécessairement mortelle. Le trajet fistuleux peut se fermer par un mécanisme analogue à celui qui réalise l'occlusion du ventricule latéral. La capsule fibreuse ne se forme que si l'abcès évolue depuis plusieurs mois. Elle ne limite nullement les progrès de l'infection. Les vaisseaux sont souvent

infectés bien au delà de cette capsule. La perte de substance créée par l'évacuation des abcès très volumineux ne peut pas se combler entièrement. Il se forme des cavités pseudo-kystiques qui s'infectent et deviennent des abcès résiduels. Il y aurait lieu de pratiquer en pareil cas une large craniectomie. » H. M.

SLACZKA (A.). Syndrome d'apraxie agnostique dans un cas d'abcès post-traumatique du lobe pariétal gauche. Contribution à la physiopathologie de l'apraxie (Zespol apraktyczno-agnostyczny w przypadru ropnia pourazowego lewego plata ciemieniowego. Przyczynek do patofizjologji apraksji). *Neurologja Polska*, t. XVIII, zeszyt pierwszy, 1935, p. 45-85, 7 figures.

A propos d'une observation concernant un homme de 25 ans, ayant subi 3 mois auparavant un traumatisme de la région pariétale gauche et présentant un syndrome complexe d'agnosie tactile, d'astéréognosie, d'anarthrie avec agraphie et enfin d'apraxie motrice, l'Auteur reprend l'analyse physio-pathologique de ce dernier trouble. Au début le trouble apraxique était très pur et correspondait à la forme simple et réflexe de Schilder, dans laquelle les mouvements élémentaires commandés, utilisant le schéma corporel d'une manière consciente, sont seuls troublés. Au contraire, le schéma optique était parfaitement conservé et à propos du corps des autres personnes, le malade ne commettait que des erreurs d'orientation entre le côté droit et le côté gauche. Cette apraxie pure jointe à l'agnosie tactile et à l'astéréognosie démontrait l'altération exclusive du schéma sensitivo-cinesthésique du corps. L'altération de ce schéma est commandée par les lésions cortico-sous-corticales des deux tiers inférieurs de la circonvolution pariétale ascendante et de la circonvolution pariétale inférieure (la prépondérance de l'hémisphère gauche entraînant, pour une lésion gauche, des troubles bilatéraux). Si les lésions s'étendent plus en arrière, le syndrome apraxique se complique d'éléments empruntés à l'atteinte de la sphère visuelle ; ceux-ci manquaient chez le malade de S., ce qui prouve, contrairement à l'opinion de Pötzl, que l'apraxie simple et réflexe n'est pas d'origine visuelle.

S. rattache à cette apraxie, l'aphasie motrice et l'agraphie pure de son malade, et accorde à la lésion du schéma sensitivo-cinesthésique du corps deux degrés : l'un conscient, l'autre automatique. Au premier, correspond l'apraxie des mouvements simples et réflexes ; au second, l'aphasie motrice, l'agraphie, l'apraxie des mouvements spontanés de la face. Dans le cas particulier du malade de S., l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, d'une dissociation albumino-cytologique et de signes méningés, a fait pratiquer une trépanation qui a montré un gros abcès pariétal, dont l'évacuation a été suivie d'une régression lente et continue de tous les symptômes.

Importante bibliographie. H. M.

CERVELET

KURT GOLDSTEIN. Les fonctions du cervelet d'après les données cliniques, in *Journal of nervous and mental diseases*, volume 83, 1936, n° 1, p. 1.

L'auteur considère que les lésions du cervelet entraînent deux ordres de symptômes : les uns négatifs dus aux troubles des fonctions supracérébelleuses, les autres positifs consistant en réactions exagérées de l'organisme aux excitations et tout spécialement dans le domaine sous-cérébelleux.

Il examine les signes cliniques et arrive à les ranger tous dans ces deux catégories ;

ce faisant, il faut remarquer qu'il se rapproche des théories anciennement émises par Luciani, Jelgersma et Rijnberg : les fonctions cérébelleuses surtout marquées pour la flexion et l'adduction sont dimidiées et ne s'exercent pas sur un segment de membre. Il n'y a donc pas de centres cérébelleux.

P. Béhague.

MATHON (KAREL). Atrophie progressive cérébello-dyssynergique de Hunt (Obraz progressivni cerebellarni dyssynergie Huntovy). *Casopisu lekaru ceskych*, cislo 26, 1936.

Chez une femme de 33 ans on a vu évoluer après ablation d'un neurinome de l'angle ponto-cérébelleux gauche, un syndrome progressif caractérisé par du tremblement d'un type spécial et par des signes cérébelleux déficitaires bilatéraux. On a pu étudier sur les deux membres supérieurs au repos un tremblement rythmique à petites oscillations, rappelant le tremblement parkinsonien; il devenait arythmique par la contraction statique, avec des oscillations plus amples, pour aboutir à un tremblement intense, rappelant celui d'une pseudo-sclérose. Il existait d'ailleurs un tremblement de la langue avec adiadococinésie linguale et une dysarthrie du type cérébelleux. On voyait au niveau des membres supérieurs et inférieurs des signes cérébelleux nets (hypermétrie, adiadococinésie, abolition des réflexes élémentaires de posture, exagération de la passivité segmentaire, etc.).

L'auteur range ce cas dans le cadre des atrophies des voies efférentes dentatorubrales qui ont été décrites par Hunt sous le titre de *dyssynergia cerebellaris progressiva*.

H. M.

MENOZZI (Guido). Sur un cas d'angioréticulome kystique du cervelet (Sur un caso di angioreticuloma cistico del cervelletto). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. V, octobre 1936, p. 398-410, 3 figures.

Etude clinique et histopathologique d'un cas d'angioréticulome kystique du cervelet chez un sujet de 26 ans, à propos duquel M. passe en revue les différentes données relatives à ces tumeurs et discute les hypothèses pathogéniques proposées par certains auteurs.

Bibliographie.

H. M.

NOICA (D.), NICOLESCO (J.) et HORNET (T.). A propos de l'atrophie olivo-cérébelleuse. *L'Encéphale*, vol. I, n° 5, mai 1936, p. 372-382, 6 planches hors texte.

La séparation entre le néocérébellum et le paléocérébellum devient moins schématique au fur et à mesure que les connaissances progressent et que l'on envisage la séméiologie du cervelet à la lumière d'un unicisme physiologique de cet organe. Les seuls faits anatomo-cliniques rigoureusement observés permettent de pénétrer plus profondément dans la compréhension des mécanismes de la physiopathologie cérébelleuse. L'observation rapportée constitue une contribution intéressante dans ce domaine Il s'agit d'un adulte jeune chez lequel la symptomatologie se résume presque exclusivement en de gros troubles de l'équilibration ; les autres signes de la série cérébelleuse sont très discrets ou même inapparents. La réflectivité posturale était en outre abolie. A l'examen anatomique : cervelet atrophié, ayant à peu près les deux tiers du volume normal, plus spécialement atteint au niveau du vermis. Du point de vue histologique : atrophie intéressant le cortex, la substance blanche, les noyaux gris centraux ; en outre : atrophie bilatérale des olives bulbaires et des parolives. La nature des lésions

était avant tout cellulaire et d'ordre dégénératif ; intéressant surtout le système purkinjien, les neurones des noyaux centraux du cervelet, et les cellules olivairesdu bulbe. Il s'agit donc d'une désintégration localisée principalement au système olivo-cérébelleux ; ces lésions systématisées sont avant tout d'ordre cellulaire et relèvent vraisemblablement d'un processus abiotrophique. A cette atrophie olivo-cérébelleuse correspond un retentissement relatif dans les divers complexes de fibres nerveuses en rapport avec l'ensemble cérébello-olivaire.

A propos d'un tel cas, les auteurs discutent : 1° de l'interprétation des troubles prépondérants de l'équilibration avec une atrophie importante dépassant le complexe paléo-cérébelleux ; 2° de l'importance de la qualité lésionnelle de l'altération neuronale de l'olive cérébelleuse et de la variabilité symptomatique qu'elle comporte ; 3° du rôle du complexe olivaire et du faisceau de Helweg dans certains automatismes posturaux.

H. M.

SPOTA (Benjamen B.). Hémysindrome cérébelleux par compression (Médulloblastome ou neurospongiome) (Hemisindrome cerebelar por compresion. Medulo blastoma o neuro-espongioma). *La Prensa medica argentina*, 4 février 1934.

A propos d'un cas personnel minutieusement suivi, caractérisé par un syndrome d'hypertension intracranienne aigu et des symptômes cérébelleux, cas rentrant dans le groupe des neurospongiomes suivant la classification d'Oberling, ou des médulloblastomes d'après Bailey et Cushing, l'auteur passe en revue les différentes conceptions admises à leur sujet ; suit une étude de l'architecture et des connexions du système cérébelleux et quelques pages de bibliographie.

H. M.

MOELLE

BALMEZ (Stefan St.). Les tumeurs médullaires. Etude anatomo-clinique et thérapeutique (Thèse Bucarest, 1936).

L'auteur expose les observations cliniques et les examens histopathologiques de 15 cas de tumeurs médullaires du service du Dr Dem. Paulian.

De cette étude il tire les conclusions suivantes : Les tumeurs médullaires sont des néoplasies développées, soit aux dépens de la substance névraxiale même, ou bien des couches qui l'enveloppent et des racines des nerfs rachidiens. Les tumeurs peuvent être primitives et secondaires. Par rapport au névraxe, elles sont intramédullaires et juxtamédullaires, tandis que d'après leur position vis-à-vis de la dure-mère, on distingue : la variété intra- et extradurale. La forme la plus fréquente est la tumeur primitive, juxtamédullaire, intradurale. Comme situation, les tumeurs médullaires peuvent être : antérieures, postérieures ou latérales.

Le tableau clinique des néoformations médullaires présente généralement une symptomatologie riche et variée, expliquée par la diversité des aspects au point de vue de la localisation en déterminant l'abondance d'individualités cliniques, parfois difficile à préciser seulement à l'aide de la symptomatologie particulière à chaque cas. Le pronostic dépend du moment de l'application thérapeutique convenant à chaque variété tumorale et en ce qui concerne la gravité du cas, elle est en fonction aussi de la nature intime du processus néoplasique. Le diagnostic des tumeurs médullaires est possible dans la majorité des cas, même seulement par la symptomatologie clinique. Dans certaines circonstances, toutefois, et surtout dans le but de préciser leur siège exact, nous sommes obligés de faire un examen complémentaire à l'aide des preuves biologiques.

Parmi ces dernières, le Radio-lipiodol constitue une méthode excellente pour préciser et complèter les moyens d'investigation, étant employé plutôt comme temps préopératoire.

La plupart des tumeurs névraxiales primitives sont l'expression de certains processus néoplasiques développés aux dépens des éléments embryonnaires, formant la moelle et les couches qui l'enveloppent, ou bien les racines des nerfs rachidiens. Ces néoformations sont d'origine gliale étant représentées le plus souvent par le groupe des méningoblastomes avec ses différentes variétés ainsi que par celui des neurinomes. Les paragliomes constituent des formations tumorales très rares et relativement bénignes. Le traitement des tumeurs médullaires comporte : les agents physiques et l'intervention chirurgicale. La radiothérapie constitue une indication élective et quasi exclusive pour les processus tumoraux intramédullaires, qui ne peuvent pas bénéficier de l'intervention chirurgicale à cause de leur caractère souvent infiltratif. Grâce aux perfectionnements de la technique neuro-chirurgicale, les tumeurs médullaires comportent actuellement, dans leur ensemble, une thérapeutique bien établie. L'efficacité du traitement chirurgical dépend de la précocité de son application, soit avant toute modification structurale irrémédiable du névraxe, permettant ainsi une bonne récupération fonctionnelle et anatomique. BISTRICÉANU I.

CARON (S.) et **DESROCHERS** (G.). **Compression médullaire par ostéite déformante (Paget). Résultats opératoires.** *Laval médical*, vol. 1, nº 10, décembre 1936, p. 333-337.

Chez un pagétique, aux déformations cliniquement très discrètes, mais présentant une compression médullaire très marquée C. et D. rapportent les résultats très satisfaisants donnés par l'intervention. H. M.

DORSA (**Cyro A.**). **Sur un cas de myélose funiculaire** (Sobre un caso de myelose funicular). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, vol. II, nº 3, juillet-septembre 1936, p. 242-245.

Observation d'une malade de 32 ans chez laquelle existaient depuis deux ans des troubles croissants de la marche accompagnés de paresthésies au niveau des membres inférieurs. L'examen mit en évidence des troubles de la sensibilité profonde, des troubles ataxiques avec signe de Romberg, une exagération des réflexes rotuliens et achilléens, un signe de Babinski, une anémie profonde et des altérations du tube digestif. Les données neurologiques et hématologiques ont permis d'affirmer la myélose funiculaire, qui fut du reste notablement améliorée par la méthode de Whipple. L'auteur souligne la rapidité d'amélioration du point de vue sanguin par rapport à la lenteur relative des récupérations cliniques. H. M.

LABENDZINSKI (**François**) et **MARKIEWICZ** (**Thadée**). **Les troubles neurologiques dans l'anémie pernicieuse et leur traitement** (O. Zmianach neurologicznych w niedokrwistosci zlosliwej i ich leczeniu). *Neurologja Polska*, t. XVIII, 4, 1935, p. 497-513.

Dans ce travail, basé sur 17 observations personnelles, les auteurs qui soutiennent la thèse de Naegeli relativement au caractère nosologique particulier de l'anémie pernicieuse, n'ont porté le diagnostic de cette affection que dans les cas où existaient des altérations sanguines (mégalocytose, hyperchromie, accroissement de l'index au-dessus de l'unité, etc.) associées aux troubles neurologiques. Au point de vue thérapeutique

3 malades seulement bénéficièrent de l'opothérapie hépatique ainsi d'ailleurs que 8 cas de myélite funiculaire sans manifestations hématologiques d'anémie. Conformément à l'opinion de Bremer, les Auteurs concluent que ce syndrome de myélite funiculaire déborde nettement le cadre de l'anémie pernicieuse.

Bibliographie. H. M.

MARINESCO (G.), JONESCO-SISESTI (N.) et FAÇON (E.). Syringomyélie familiale. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. II, nº 5, p. 751-758.

Observation d'un homme de 22 ans qui, depuis 5 ans, a vu survenir des troubles trophiques, moteurs et sensitifs caractéristiques permettant d'affirmer la syringomyélie, et chez lequel existent les deux particularités suivantes : 1º Les troubles trophiques osseux débordent de beaucoup le territoire des troubles sensitivo-moteurs, et ils existaient longtemps avant l'apparition de ces derniers ; 2º l'affection se présente comme une maladie familiale et au dire du malade, sa mère, son oncle maternel, ses deux demi-frères sont porteurs de déformations squelettiques typiques. Le caractère familial de la syringomyélie a déjà été signalé dans de nombreuses observations que les auteurs rappellent ; d'autre part, l'apparition juvénile de la maladie est également en faveur de sa nature congénitale ainsi que sa coexistence avec une autre affection manifestement congénitale. Enfin, sa coexistence avec des tumeurs médullaires de la série tératologique attestent aussi son caractère congénital et lui donnent la valeur d'une malformation.

Bibliographie. H. M.

MILIAN et GRUPPER. Traitement étiologique des crises gastriques du tabes. *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 9, décembre 1936, p. 1804-1806.

M. et G. ont, en quelques heures, calmé une crise gastrique tabétique par l'injection de 60 centigrammes de 914, et rattachent la disparition complète des accès à la continuation du traitement. La thérapeutique antisyphilitique mérite donc d'être mise en œuvre non seulement dans l'intervalle des crises, mais aussi dès qu'elles se produisent. H. M.

ROGER (Henri), VIGNE (Paul) et RECORDIER (A. Maurice). Le tabes polyarthropathique. *La Presse médicale*, nº 7, 23 janvier 1937, p. 118, 6 figures.

Nouveau cas de tabes polyarthropathique chez une femme de 71 ans. Les premières manifestations fonctionnelles remontent à l'âge de 40 ans. 10 ans plus tard apparurent des localisations osseuses et articulaires diverses : atrophie de la jambe gauche, puis ostéoarthropathie vertébrale, puis fracture du fémur gauche. Chez la malade devenue grabataire se produisent enfin des localisations à la hanche droite, aux épaules, avec lésions plus discrètes des autres articulations des membres et fracture de la clavicule droite.

Les auteurs soulignent l'association, à l'atteinte rachidienne, d'une atteinte prédominante des articulations des racines des membres. Ils insistent sur le type inhabituel des lésions vertébrales caractérisé, outre la double localisation lombaire généralement rencontrée, par un autre foyer destructif au niveau de D8-D9 et par un processus d'ostéophytose diffuse occupant tout le rachis. Un tel cas peut donc rentrer dans le cadre de la spondylose tabétique. H. M.

URECHIA (C. I.). Neuromyélite optique aiguë ; contrôle anatomique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 33, 7 décembre 1936, p. 1589-1593, 2 figures.

Nouvelle observation d'un cas de neuromyélite optique à forme inflammatoire, à propos duquel les auteurs reprennent les discussions étiologiques relatives à cette affection. H. M.

ÉPILEPSIE

CURTI (Giuseppe). L'augmentation du brome dans le liquide en rapport avec les crises convulsives (L'aumento del bromo nel liquor in corrispondenza delle crisi convulsive). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. IV, octobre 1936, p. 665-677.

C., qui a fait des recherches sur la teneur du sang en brome chez les épileptiques, a entrepris les mêmes études dans le liquide céphalo-rachidien. Il a pu constater une augmentation du taux habituel avant et pendant les crises, ce qui vient renforcer l'hypothèse envisagée par lui, d'un rôle du brome dans la genèse de l'épilepsie.

H. M.

HENDRIKSEN (V.). Enquête catamnestique pour élucider les rapports entre la tétanie infantile et l'épilepsie (Eine katamnestische Untersuchung zur Beleutung des Verhaltnisses zwischen Kindertetanie und Epilepsie). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 259-263, I figure.

H., au cours des années 1925-1926, a établi une enquête portant sur un groupe de sujets traités dans leur enfance, de 1912 à 1915, pour tétanie, éclampsie ou laryngospasme. Elle est confirmée par celle de 1932-1933 qui permet de conclure à l'absence de toute relation entre la tétanie infantile et l'épilepsie.

Courte bibliographie. H. M.

KACZANOWSKI (G.). L'influence des facteurs météorologiques sur les crises épileptiques (Wplyw warunkow meteorologicznych na powstawanie napadow padaczki). *Neurologja Polska*, t. XVIII, n° 4, 1935, p. 528-532.

La survenue des crises épileptiques étudiée par rapport aux différentes variations extérieures paraît avant tout conditionnée par l'intensité et les modifications de l'ionisation atmosphérique.

Bibliographie. H. M.

LENNOX (W. G.) et MERRITT (H. H.). Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie « essentielle » (The cerebrospinal fluid in « essential » epilepsy). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 66, octobre 1936, p. 97-106.

Le liquide céphalo-rachidien examiné chez 810 sujets présentant des crises épileptiques sans étiologie connue s'est montré normal dans 80 % des cas. On ne saurait à peine admettre comme une anomalie remarquable une élévation tensionnelle à 200-300 dans 9 % des cas, ainsi qu'une pléocytose discrète (6 à 10 éléments) dans 4 % des cas. Le taux des albumines était au-dessous de la normale dans 10 % des cas. Les réactions à l'or colloïdal et de Wassermann étaient normales, la glycorachie, les dosages des

chlorures, du calcium, des corps azotés non protéiques furent pratiquement toujours normaux. De telles constatations permettent donc d'affirmer que le diagnostic d'épilepsie essentielle est toujours très douteux dès que la pression et la teneur d'un liquide présentent une anomalie importante.

Bibliographie. H. M.

MAGNUSSEN (**Gudmund**). **18 cas d'épilepsie avec crises en rapport avec le sommeil** (18 cases of epilepsy with fits in relation to sleep). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol XI, fasc. 2-3, 1936, p. 289, 4 tableaux, 5 figures.

Chez certains épileptiques les crises ont tendance à se produire au cours du sommeil. 18 sujets présentant cette particularité ont été répartis en 4 groupes, d'après les heures de survenue des crises : les groupes A et B présentent le maximum d'accès pendant le sommeil très profond ; le groupe C lors du réveil, après le sommeil de la nuit ; le groupe D pendant le sommeil postprandial aussi bien qu'au réveil du matin. Il est vraisemblable que des modifications biochimiques anormalement intenses se produisent chez ces malades au cours du sommeil et qu'elles ont une valeur pathogénique dans la survenue des accès. Tous les malades examinés présentent une labilité indiscutable de la glycémie, avec tendance à l'hypoglycémie surtout postprandiale. Une telle épilepsie, dite cryptogénétique mériterait l'appellation d'épilepsie hypnique.

H. M.

MARTHINSEN (**Riedar**). **Quelques réactions vasculaires chez les épileptiques** (*Einige Gefässreaktionen bei Epileptikern*). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 385-390.

L'examen oscillométrique des gros troncs artériels des extrémités, après l'épreuve de l'hyperpnée n'a montré, chez les épileptiques, aucune différence certaine par rapport aux sujets normaux. Les mêmes recherches, après injection sous-cutanée d'adrénaline, seule ou accompagnée d'injection d'alcalins, ont abouti à des résultats identiques.

H. M.

PASKIND (**Harry A.**) et **BROWN** (**Meyer**). **Différences constitutionnelles entre les épileptiques organiques et les épileptiques par dégénération** (Constitutional differences between deteriorated and non deteriorated patients with epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 5, novembre 1936, p. 1037-1044.

L'observation minutieuse de 79 épileptiques organiques et de 39 épileptiques par dégénération a été faite par P. et B. au point de vue de l'existence et de la valeur des stigmates de dégénérescence. Attendu que ceux-ci se rencontrent beaucoup plus fréquemment chez les épileptiques organiques, il semble logique d'admettre l'existence d'un rapport entre ces différents stigmates et les anomalies du développement cérébral. Une deuxième déduction s'impose alors et les différences essentielles existant entre les épileptiques par dégénération et les épileptiques organiques pourraient être dues à l'existence chez ces derniers de malformations cérébrales.

H. M.

PASKIND (**Harry A.**) et **BROWN** (**Meyer**). **La fréquence de l'épilepsie dans la descendance de sujets épileptiques** (Frequency of epilepsy in offspring of persons with epilepsy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, n° 5, novembre 1936, p. 1045-1048.

Une étude statistique portant sur 342 enfants nés de 163 malades épileptiques non hospitalisés, a montré l'existence de l'affection dans 0, 29 % des cas et celle de convulsions de l'enfance dans 17 % des cas. De tels chiffres sont nettement inférieurs aux pourcentages obtenus dans les cas de sujets nés d'épileptiques hospitalisés.

H. M.

PELAZ (E.). La diète cétogène dans le traitement de l'épilepsie essentielle infantile (La dieta cetogena en el tratamiento de la epilepsia genuina infantil). *Archivos de Neurobiologia*, t. XV, nº 3, 1935, p. 343-358.

Dans 16 cas d'épilepsie infantile traités par le régime cétogène, les crises ont disparu chez 8 malades, et 7 autres furent très améliorés. Sans doute faut-il tenir compte de l'action possible de la restriction hydrocarbonée sur la dysfonction vago-insulinique des épileptiques.

Bibliographie. H. M.

PUMPIAN-MINDLIN (Eugène). De la détermination de l'évaluation du temps chez les sujets normaux et chez les déments épileptiques (Ueber die Bestimmung der bewuszten Zeitschätzung bei Normalen und dementen Epileptikern). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXVI, fasc. 2, 1935, p. 291-304.

La capacité d'appréciation du temps écoulé a été étudiée chez 80 sujets normaux et chez un même nombre d'épileptiques. Les estimations portaient sur des temps variant de une demi-,une, deux, cinq, dix minutes. Les mêmes expériences furent faites dans de multiples conditions différentes de manière à préciser les variations possibles chez les sujets dont l'attention est ou n'est pas distraite, suivant le sexe, l'âge, l'heure à laquelle les expériences sont réalisées. Ces différentes recherches qui portent sur deux groupes d'hommes et deux groupes de femmes fournissent en conséquence des résultats multiples consignés dans plusieurs tableaux. En général, les hommes évaluent plus correctement que les femmes ; les sujets sains, mieux que les épileptiques. Les individus d'âge moyen apprécient plus mal que les jeunes et les plus âgés ; mais chez les épileptiques cette faculté diminue progressivement dans la vieillesse. Les différences constatées entre les malades et les sujets normaux sont en général plus grandes chez les hommes que chez les femmes. Les appréciations, surtout dans le sexe féminin, semblent plus précises la matin, qu'au cours de la journée.

Bibliographie. H. M.

RADIOLOGIE

DYKE (Cornelius G.). Signe encéphalographique pathognomonique de l'hématome subdural (A pathognomonic encephalographic sign of subdural hematoma). *Bulletin of the Neurological Institute of New York*, vol. V, août 1936, p. 134-150, 4 figures.

L'auteur rapporte un cas d'hématome sous-dural chronique ; il discute les constatations encéphalographiques faites à cette occasion considérant certains aspects comme caractéristiques, absolument pathognomoniques, et susceptibles de permettre même un diagnostic d'extension. H. M.

MATHEY-CORNAT (R.) et DUPIN (J). L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire chez l'enfant. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XX, nº 11, novembre 1936, p. 597-606, 8 figures

Des encéphalographies en série faites par les auteurs sur une trentaine d'enfants leur ont permis les conclusions suivantes :

«A côté de ses indications neurochirurgicales les plus importantes et les plus directes, l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire offre un réel intérêt tant pour le *diagnostic* que pour le *traitement* d'un certain nombre de maladies infantiles. Du point de vue *diagnostique*, la méthode est appelée à se développer ; elle fournit des renseignements appréciables sur la disposition des ventricules, la perméabilité des espaces sous-arachnoïdiens, le transit du liquide céphalo-rachidien, etc., chez les arriérés et les idiots, les microcéphaliques, dans l'épilepsie, l'hydrocéphalie, les syndromes méningés, les paralysies de l'enfance. Il ne faut la pratiquer qu'avec réserves dans les syndromes d'hypertension intracranienne. La principale *contre-indication* réside dans la présence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure ou du cervelet, suspectée ou dans un état d'hypertension très accusée.

Du point de vue *thérapeutique*, la méningite cérébro-spinale et l'épilepsie en sont le plus justiciables. La question est à l'étude pour quelques autres syndromes. Les séquelles posttraumatiques du crâne, l'épilepsie posttraumatique, sont une indication. Si les *résultats* obtenus ne répondent pas toujours à ce qu'on pouvait en attendre, l'aléa importe peu étant donné la facilité de l'injection gazeuse par cette voie et l'innocuité de la méthode, avec des insufflations de l'ordre de 15 à 20 cc. d'air, *à égalité de pression*. Les images radiographiques réalisées avec cette quantité d'air, chez l'enfant, sont dans la majorité des cas, satisfaisantes. Il faut recourir à une *technique* correcte, susceptible d'être répétée dans les mêmes conditions. Eventuellement, l'interprétation des radiographies reste délicate. Mais elle est contrôlable et la méthode gagnera à être développée».

H. M.

MINCULESCU (R.). L'action des ondes ultra-courtes sur les cultures microbiennes. Thèse Bucarest 1936.

L'auteur expose les résultats des recherches faites dans le service du Dr Dem. Paulian concernant l'action microbicide des ondes courtes et ultra-courtes sur les différentes variétés de cultures microbiennes. En vue de ces recherches l'on a utilisé des cultures de staphylocoques et de bacilles coli prélevés du sang des malades septicémiques et de bacilles pyocyaniques prélevés de l'urine. Les ondes courtes et ultra-courtes utilisées à l'irradiation des microbes ont été produites par un appareil de la maison Gaiffe de Paris, générateur des ondes de 15 m. et par un « Ultratherm », de la maison Siemens, générateur des ondes de 6 m.

Nous exposerons brièvement les conclusions de cette intéressante étude. Les ondes courtes et ultra-courtes sont les radiations électromagnétiques avec la plus petite longueur d'onde et la plus grande fréquence vibratoire de la gamme des radiations hertziennes. Grâce à leurs propriétés physiques, biologiques et thérapeutiques, les ondes courtes et ultra-courtes ont une grande utilisation dans la pratique médicale, et surtout dans diverses affections inflammatoires, ayant tendance à remplacer, à cause de leur plus grande puissance de pénétration dans la profondeur des tissus, les applications diathermiques habituelles.

Les ondes ultra-courtes ont une influence manifeste sur les humeurs de l'organisme et déterminent des différentes et importantes modifications d'ordre biologique.

Elles ont des propriétés microbicides remarquables et, en même temps, elles constituent un énergique stimulant du métabolisme organique.

C'est à l'énergie vibratoire de haute fréquence et en rapport avec la longueur d'onde des radiations que sont dues les propriétés microbicides des ondes ultra-courtes et non pas à l'énergie calorique qu'elles produisent.

L'action abiotique sur beaucoup d'espèces microbiennes croît avec la petitesse de la longueur d'onde. Les radiations à grande longueur d'onde ont même une action eutrophique sur les microbes. Les bacilles coli et pyocianique peuvent être détruits avec des ondes d'une longueur de 6 m. à suite d'une série de 6 irradiations de 30 minutes chacune et le staphylocoque après 8 irradiations.

Tant des expériences des auteurs allemands que de celles exécutées par nous, il en résulte que les ondes ultra-courtes de 6 m. de longueur pourraient être employées avec succès dans le traitement de toutes les neuro-affections dans lesquelles les bacilles coli, pyocianique et staphylocoque sont les agents microbiens provocateurs.

I. Bistricéanu.

MORUZI (A.). L'encéphalographie et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales. Rapport présenté au Congrès de Bucarest, octobre 1936. *Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie, Endocrinologie et Médecine légale,* 30 pages, 19 figures. Brawo, édit., Jassy, 1936.

En dehors des indications les plus habituelles, la pneumographie dans les affections cérébrales non tumorales et non traumatiques trouve un champ d'exploration considérable, non encore suffisamment exploré. Elle permet, dans certains cas, de mettre en évidence le substratum organique de certaines psychoses, plus souvent de préciser les lésions cérébrales. Son rôle est de premier plan dans les pseudo-tumeurs cérébrales Du point de vue thérapeutique, certains auteurs, ainsi que M., signalent, grâce à l'encéphalographie, des améliorations ou des guérisons de céphalées posttraumatiques, parfois de vertiges posttraumatiques. L'insufflation d'air améliore dans certains cas, ou peut aggraver, au moins de façon transitoire, les épilepsies posttraumatiques ou cryptogénétiques ; le plus souvent, le résultat est nul. Elle paraît agir favorablement sur certains troubles neuro-végétatifs de l'enfance et a pu, par sa répétition, enrayer des crises fébriles survenant dans un cas de méningite aseptique avec hydrocéphalie interne à la suite d'hémorragies sous-arachnoïdiennes traumatiques ou peut-être encéphalitiques. De cet ensemble de faits disparates ne peut encore se dégager aucune explication pathogénique, ni aucune règle ; dès maintenant son utilité est indéniable dans les tumeurs, les traumatismes craniens et leurs séquelles et les pseudo-tumeurs ; elle peut permettre de poser presque toujours le diagnostic de lésion, souvent de localisation, parfois un pronostic.

Bibliographie. H. M.

SAI (G.). Angiographie cérébrale (Angiografia cerebrale). *Rivista oto-neuro-oftalmologica,* vol. XIII, fasc. 1-2-3, janvier-juillet 1936, p. 1-128, 72 figures.

Après l'exposé des techniques de Moniz, des dangers et des inconvénients des méthodes, l'auteur examine les différentes indications et les résultats fournis par l'angiographie cérébrale. La valeur de cette dernière par rapport à la pneumographie ne saurait être discutée ; il apparaît difficile de donner une préférence quelconque et il s'agit avant tout d'une question de cas particuliers. Toutefois, l'angiographie semble plus indiquée dans les cas d'hypertension intracranienne par tumeur ou abcès en permettant de ne pas troubler cet équilibre tensionnel, dans la recherche de lésions d'ordre circulatoire (anévrisme, angiome, etc.) et dans l'appréciation de la vitesse circulatoire cérébrale.

Plus de 90 pages abondamment illustrées sont consacrées au compte rendu et à la discussion de résultats personnels obtenus dans des cas de tumeur cérébrale, d'affections cérébrales non tumorales de paralysie progressive, d'épilepsie, de déficience mentale acquise non épileptique. Bibliographie. H. M.

PSYCHIATRIE

DÉMENCE PRÉCOCE

CAHANE (**Mares**) et **CAHANE** (**Tatiana**). **Considérations cliniques sur un cas de schizophrénie catatonique avec lésions dégénératives au niveau du putamen** (Considerazione cliniche su un caso di schizofrenia catatonica con lesioni degenerative nel putamen). *La Riforma medica*, nº 1, 2 janvier 1937, p. 14-16.

L'examen anatomique d'une schizophrénie catatonique de 31 ans, tuberculeuse, n'a pas montré de lésions inflammatoires au niveau du système nerveux, mais des altérations dégénératives des noyaux caudés, des globus pallidus et spécialement du putamen. Les auteurs rapprochent le syndrome catatonique des constatations histologiques et passent en revue les différentes observations publiées qui plaident en ce sens. Ils soulignent, d'autre part, les rapports possibles entre les états schizophréniques, la constitution asthénique, certaines déficiences endocriniennes, certaines lésions sous-corticales et les processus d'involution tels que les états infectieux ou les intoxications. De semblables facteurs agissant isolément peuvent, dans certains cas déterminer un syndrome catatonique, mais ce mécanisme doit être souvent plus complexe.

H. M.

GALANT (**Joh. S.**). **Thérapeutique hémoplacentaire (injections de sang placentaire et transfusion de sang placentaire) dans la schizophrénie** (Terapia emoplacentare (iniezioni di sangue placentare e transfusione di sangue placentare) nella schizofrenia). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. III, juillet 1936, p. 377-378.

L'auteur qui a obtenu par les injections des résultats très satifsaisants (80,5 % de cas aigus améliorés ou présentant des rémissions, 46,6 de cas chroniques) considère la transfusion comme susceptible de plus d'efficacité encore.

H. M.

GASSIOT (**G.**) et **LECLERC** (**J.**). **Psychose périodique et schizophrénie chez deux sœurs.** *Annales médico-psychologiques*, t. II, nº 5, décembre 1936, p. 779-797.

G. et L. rapportent les observations de 2 sœurs, présentant, l'une, une psychose périodique avec accès d'inégale durée caractérisés par une agitation à type maniaque, l'autre une schizophrénie avec agitation extrême et permanente de caractère catatonique. Les auteurs soulignent le caractère particulièrement intense de cette agitation et la ressemblance très grande de cette dernière chez les 2 malades, en même temps la brusquerie d'apparition et de cessation des accès. Les maladies infectieuses ne semblent pas dans ces cas avoir joué un rôle dans la genèse des affections actuelles ni dans leur évolution. Par contre, le déterminisme engendré par l'hérédité apparaît nettement quand on compare les symptômes présentés par les 2 sœurs. Leur histoire montre aussi la difficulté du diagnostic de certains accès d'agitation qui semblent tenir à la fois de la manie et de la démence précoce. Seuls certains signes discrets font pencher vers la psychose périodique ou la schizophrénie. Les syndromes du type démence précoce ayant débuté par un accès maniaque sont souvent des formes peu franches dont le diagnostic reste

hésitant et le pronostic doit demeurer longtemps réservé devant un accès maniaque atypique apparaissant chez un sujet jeune.

Bibliographie de 5 pages. H. M.

MAURO (Salvatore di). La courbe glycémique dans la schizophrénie (La curva glicemia nella schizofrenia). *Il Cervello*, XV, nº 6, 15 novembre 1936, p. 301-307, 1 figure.

L'étude de la courbe glycémique étudiée chez dix schizophrènes chroniques a mis en évidence, dans 8 des cas, une irrégularité de cette courbe pouvant être expliquée par l'état d'instabilité du système neuro-endocrinien. La schizophrénie est une affection complexe à limites étendues dont le substratum anatomique n'a encore pu être précisé et qui ne peut être classée dans le groupe des maladies toujours incurables si l'on tient compte de la facilité et parfois de la rapidité avec laquelle peuvent rétrocéder les troubles psychiques les plus graves. Aussi peut-on l'interpréter comme l'expression d'un trouble dysendocrinien du système hypophyso-diencéphalique et des divers systèmes endocriniens, chez des sujets héréditairement tarés ou prédisposés par une maladie infectieuse, des facteurs toxiques ou des causes pathologiques parfois méconnues ou négligées. Ainsi les améliorations constatées à la suite de traitements appropriés, les longues périodes de rémission totale ou partielle avec parfois récupération importante des facultés intellectuelles s'expliqueraient du fait de l'existence de troubles purement fonctionnels avec lésions minimes, à l'examen anatomique et facilement réparables. La conception de Claude qui isole le processus schizophrénique, susceptible de guérison, de la démence précoce, non curable, se trouverait pleinement justifiée. A retenir toutefois, que la persistance de la cause doit fatalement faire aboutir le trouble fonctionnel aux lésions organiques définitives de la démence schizophrénique.

H. M.

OLIVARES (E.) et LLOPIS (B.). L'épreuve du rouge congo dans la schizophrénie (La prueba del rojo Congo en la esquizofrenia). *Archivos de Neurobiologia*, t. XV, nº 3, 1935, p. 387-395.

Les auteurs ont utilisé les injections intraveineuses de 10 à 12 cm³ de solution de rouge Congo à 1 %, selon la méthode de Meyer pour réaliser sur 59 malades (schizophrènes, épileptiques, primés alcooliques chroniques, artérioscléreux, paralytiques généraux, tabétiques, parkinsoniens postencéphalitiques, etc.), un total de 87 déterminations. Ils soulignent la grande variabilité de l'indice chez un même sujet, variabilité sans aucun rapport avec les modifications cliniques, et la grande fréquence d'indices très élevés, aussi bien dans les formes évolutives que dans les formes fixées de schizophrénie. Les variations normales de l'indice semblent atteindre leur amplitude maxima dans les formes aiguës. Il est généralement admis que dans la schizophrénie les résultats obtenus traduisent un trouble fonctionnel du système réticulo-endothélial. Toutefois des investigations plus nombreuses paraissent s'imposer avant toute conclusion certaine, et il faudra y tenir compte du rôle que peut jouer, sur l'élimination du rouge congo, l'état fonctionnel du foie, des reins et les altérations chimiques et colloïdales du sang.

Bibliographie. H. M.

TOMESCO (P.) et CONSTANTINESCO (Sébastien). Revue générale sur l'état actuel de la question de la schizophrénie. *Romania medicala*, nº 21, 1er novembre 1936.

Considérant la question de la schizophrénie comme un problème en évolution, les auteurs discutent les notions de perte du contact vital avec la réalité et l'autisme. Ils rappellent les idées de Pavlov sur les réflexes conditionnels, reprises par Marinesco sur les malades catatoniques, et croient que ces troubles doivent être attribués autant aux altérations des fonctions corticales qu'à la dysfonction végétative. Ils pensent que la cyclophrénie schizoïde décrite par Obrégia est une réalité clinique indiscutable.

Discutant l'étiologie tuberculeuse, Tomesco et Constantinesco montrent qu'il faut tenir compte de beaucoup d'autres facteurs : toxi-infectieux, d'hérédité, de terrain et de constitution somatopsychique. J. Nicolesco.

PSYCHOSES

BUONINCONTI (Mario). Contribution clinique et médico-légale au problème des psychoses alcooliques et de l'épilepsie latente (Contributo clinico e medicolegale al problema delle psicosi alcooliche e dell'epilettoidismo latente). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psichoanalisi*, fasc. 3-4, 15 septembre 1936, p. 296-312.

Il existe des états psychopathiques qui présentent avec certains états dus à une intoxication alcoolique chronique ou à une constitution d'épilepsie latente des analogies telles, que leur discrimination est souvent difficile ; l'intérêt médico-légal de cette question est capitale. L'auteur étudie les rapports entre l'alcoolisme et l'épilepsie, rapports encore imprécis, variables suivant les auteurs, tant du point de vue de l'existence clinique comme entité nosographique de l'alcool-épilepsie de Kraepelin, que de l'influence de l'intoxication alcoolique sur la descendance et sur la tendance héréditaire à l'alcoolisme. B. rapporte un cas personnel dans lequel existaient, à première vue, outre des tares dégénératives, héréditaires des symptômes traduisant une épilepsie latente. Il s'agissait en réalité d'un état d'hallucinose alcoolique décelé par un examen plus approfondi.

Bibliographie. H. M.

CHOSTAKOVITCH (V. V.). Contribution à la clinique et à la classification des hallucinations (K. klinike i sistematike galouzinazi). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 160-166. *Edition médicale d'État de la R. S. S. ukrainienne,* 1935.

L'auteur rapporte les particularités observées au cours des intoxications aiguës et spécialement de l'intoxication par l'atropine. Certains d'entre les malades furent capables de se rappeler leurs hallucinations. Il s'agissait le plus souvent d'hallucinations visuelles caractérisées habituellement par de la micropsie, plus rarement par de la macropsie. Les images, colorées, se mouvaient parfois à la manière de visions cinématographiques. La perception spatiale était altérée. Il existait parfois dans les intoxications par l'atropine des sensations de chute, de balancement, d'oscillation comparables aux phénomènes observés dans la fièvre exanthématique. En outre, sensations pénibles diverses et sensation de peur. Une telle symptomatologie qui se rapproche des hallucinations observées au cours d'autres intoxications aiguës (éther, opiacés) contribue à reconnaître les hallucinations exogénes et endogènes. Ces dernières sont essentiellement auditives et s'opposent au caractère purement visuel des précédentes.

H. M.

ENACHESCO et **STANESCO (M.). Réflexions sur un cas de manie.** *Spitalul*, n° 10, octobre 1936.

Partant de l'observation d'une femme qui a présenté des troubles psychiques sous forme de manie, au début et à la fin de sa vie génitale (puberté et ménopause), les auteurs veulent mettre en lumière le rôle qu'ont les glandes endocrines et la constitution dans le déterminisme morbide et, spécialement, l'influence des modifications de la thyroïde dans les psychoses affectives. J. Nicolesco.

EPSTEIN (A. L.). Le syndrome hypersomnique dans les psychoses au cours de la fièvre exanthématique (Giupersomnitcheski symptomokompleks pri ssypnotifosnykh psykhosakh). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 69-77. *Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

La compréhension des états délirants exige que soient pris en considération les troubles du sommeil qui les précèdent ou qui les accompagnent. A ce point de vue, les symptômes délirants se classent en deux groupes : groupe des syndromes agrypniques, caractérisé par un manque de sommeil ; groupe des syndromes hypersomniques chez lesquels le temps de sommeil est exagéré, ou tout au moins conservé. Le délire infectieux de la fièvre, exanthématique se range dans cette deuxième catégorie. Dans l'évolution de ce délire trois stades sont à considérer : stade des rêves délirants, stade onirique proprement dit et stade hypnagogique. Tous ces stades ont chacun deux phases conjuguées : celle du sommeil, celle de veille. Le mécanisme fondamental dans la formation des idées délirantes est constitué par l'immixtion du rêve délirant dans l'état de veille, grâce à une sorte de trouble gnostique consistant en un manque de reconnaissance du rêve délirant, celui-ci étant pris par le malade pour la réalité. Le rêve conditionne le comportement, la pensée, la vie émotionnelle du malade. De ce fait découlent toutes les particularités du délire hypersomnique : la formation du délire d'emblée, le caractère intuitif du délire, l'absence du besoin d'orientation, son contenu fantastique ou étrange. A noter que le syndrome hypersomnique peut être également observé dans sa structure fondamentale, au cours des psychoses relevant d'une étiologie différente (psychoses syphilitiques, artério-scléreuses, séniles, endogènes).

H. M.

GOBRONIDZE (E. G.). La clinique des psychoses pellagreuses (Klinika pellagrosnykh psikhosov). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 233-226. *Edition médicale d'État de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

Le tableau clinique de cette psychose se caractérise, d'après les observations personnelles de l'auteur, par un état délirant spécial survenant par accès, par une dépression permanente, des hallucinations du feu et de l'eau et par un ensemble de symptômes neurologiques que G. définit par les termes de : pseudo-paralysie pellagreuse non progressive et pseudo-tabes pellagreux non syphilitique. Ces états sont transitoires et disparaissent à la convalescence. De tels symptômes semblent dériver des troubles de la conscience, d'une part, et de perturbations émotionnelles, d'autre part.

H. M.

GOLDENBERG (M. A.) et **CHPIR (E. R.). Les maladies mentales et la pellagre**, (Psikhitcheskie sabolevania i pellagra). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 217-222, *Edition médicale d'État de la R. S. S. ukrainienne* 1935.

D'après leurs observations personnelles, G. et C. concluent que les cas de pellagre avec psychose peuvent être cliniquement répartis en trois groupes : psychoses pellagreuses ou pellagrogènes ; affection pellagrique chez des malades mentaux ; psychoses endogènes ou organiques provoquées par la pellagre. L'évolution des psychoses pellagreuses est conditionnée par celle de la pellagre elle-même et peut être aiguë, subaiguë ou chronique. La forme dominante de la réaction exogène dans les psychoses aiguës et subaiguës est un syndrome délirant ou confusionnel ainsi que des états mixtes. Le début de la pellagre peut être marqué par un état hypocondriaque ou neurasthénique. Les syndromes délirants et amentiels au cours de la pellagre présentent certaines particularités qui les distinguent des syndromes du même ordre existant dans d'autres psychoses. En règle générale, lorsque la pellagre survient chez des malades mentaux, elle ne détermine pas l'apparition de syndromes mentaux nouveaux. Dans quelques cas seulement, et au début de la pellagre, le tableau clinique peut se compliquer d'un syndrome délirant ou plus volontiers amentiel. H. M.

GUIRAUD (P.) et NODET (Ch.). Les psychoses puerpérales et leur traitement. Action de la vitamine E. *Paris médical*, n° 38, 19 septembre 1936, p. 194-199.

Travail constituant la synthèse de 20 observations personnelles de psychose puerpérale. Ayant éliminé les psychoses puerpérales d'origine infectieuse, les auteurs soulignent la réalité des cas résultant directement d'une forme pathologique des transformations subies par l'organisme féminin, depuis la fécondation jusqu'au sevrage. L'affection présente les particularités cliniques suivantes : elle débute dans la quinzaine qui suit l'accouchement. L'aspect clinique est à première vue, celui d'une démence précoce. L'essentiel de l'ensemble est avant tout la confusion mentale à type presque toujours onirique. La mélancolie ou le syndrome hébéphréno-catatonique sont souvent associés, la manie l'est plus rarement. Dans certains cas enfin, les tableaux cliniques ne comportent pas que la réunion de deux syndromes, et tous les autres peuvent y être associés. L'état général physique des malades demeure médiocre. Mais surtout la mortalité (50 %) et la débilité (20 %) des enfants sont fréquentes. Le pronostic de ces psychoses est assez favorable ; les récidives peu fréquentes ; la prédisposition joue un rôle certain.

Les auteurs emploient la thérapeutique suivante : injection sous-cutanée d'huile d'olive térébenthinée, comme agent d'hyperleucocytose et excitant des défenses de l'organisme ; extraits hépatiques ; traitement endocrinien dans certains cas ; opothérapie hypophysaire de façon constante. Mais surtout la vitamine E par voie sous-cutanée, d'utilisation récente, donne d'excellents résultats. Elle abrège la durée de l'affection et pourra être également utilisée à titre préventif en cas de nouvelle grossesse. Les nouveau-nés de telles malades semblent devoir également bénéficier de cette thérapeutique. H. M.

HOVEN (H.). Les psychoses dépressives de la ménopause. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 10, octobre 1936, p. 639-644.

Les maladies dépressives de la ménopause présentent des caractères spéciaux. Le négativisme est parfois très marqué, les symptômes hystériques fréquents ; certaines malades présentent du puérilisme, du maniérisme, des phénomènes de stéréotypies ou de catatonie. H. insiste sur la parenté clinique rencontrée entre les psychoses de la ménopause et la démence précoce, et spécialement sur leur apparition à l'époque de stades importants de la vie sexuelle ; de nombreux cas dits de démence précoce survenant à l'âge de la ménopause ne sont en réalité que des affections de la ménopause. A noter, d'autre part, qu'à l'autopsie de cas de mélancolie agitée de Kraepelin à la méno-

pause, des fontes cellulaires étendues du cortex avec altérations gliales comparables à celles décrites dans la démence précoce ont été observées. L'étude de ces psychoses est rendue difficile en raison des facteurs biologiques, endogènes et exogènes. A signaler, du point de vue pathogénique, leur apparition chez des femmes ayant présenté une constitution nerveuse hystérique ou paranoïde, ou une prédisposition à la schizophrénie. Leur évolution est toujours très lente ; mais des guérisons ont pu être observées après sept, huit et seize ans. Ainsi, bien que la notion d'une maladie spécifique, nettement caractérisée ne puisse être affirmée, le fait que les psychoses dépressives, à la ménopause, présentent des modifications cliniques profondes, est indéniable.

Bibliographie. H. M.

KERBIKOV (O. V.). Réactions de la « mésoglie » et de « l'ectoglie » dans les troubles psychiques exogènes aigus (O reakziakh mesoglii i ektoglii pri ostrykh eksoguenykh psykhitcheskikh. rastroïstvakh. *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 44-51, 7 figures. *Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

K. expose ses conclusions actuelles relatives à l'état des différents composants gliaux au cours des psychoses exogènes, d'après l'examen de 6 cas : psychoses aiguës, en rapport avec une pneumonie purulente, le delirium tremens, une septicémie, une carcinomatose viscérale. L'auteur procède de la doctrine de la mésoglie de Beletzki qui range parmi les éléments mésogliaux les cellules d'Hortega, l'oligodendroglie et les cellules de drainage. L'étude de la mésoglie a permis de distinguer deux groupes de cas. Dans le premier, il existait une prolifération mésoglique avec gonflement œdémateux d'un grand nombre de ses éléments ; mêmes altérations au niveau des 3 formes principales, des formes intermédiaires de la mésoglie, des péricystes vasculaires et des histiocytes de la pie-mère. Absence de phénomènes d'infiltration. Le second groupe était constitué par les cas dans lesquels n'existait ni prolifération importante des cellules mésogliales ni hypertrophie de ces éléments. Par contre, les astrocytes étaient augmentés de nombre et formaient une sorte de reticulum ; l'ectoglie présentait des altérations dégénératives. Ces constatations justifient les termes d'altérations productives inflammatoires pour le premier groupe, d'altérations dégénératives pour le second. A souligner parmi les nombreux facteurs susceptibles de jouer un rôle dans le développement des réactions exogènes la réaction du système cérébral réticulo-endothélial.

H. M.

LÉVY-VALENSI (J.). Les états anxieux constitutionnels primitifs. *Paris médical*, n° 38, 19 septembre 1936, p. 185-194.

L'anxiété est souvent confondue à l'étranger avec l'angoisse dont elle se distingue cependant, tout en lui étant souvent associée. Après avoir défini ces deux états, l'auteur envisage dans l'étude de l'anxiété trois groupes : l'anxiété acquise, les psychopathies constitutionnelles avec anxiété secondaire, enfin les états anxieux constitutionnels. Ayant éliminé de ce travail les deux premiers, L. définit les caractères de l'anxiété constitutionnelle avec son apparition matutinale, ses manifestations rythmiques, son action sur les états psychiques et sans doute sur les processus biologiques. L'anxieux se révèle dès l'enfance ; adolescent ou adulte, il peut présenter les aspects les plus divers devenant en général dans la vieillesse hypocondriaque, avare et mystique. C'est à côté de ce grand groupe que se rangent les petits anxieux, êtres sensibles, vibrants, impressionnables, parmi lesquels se recrutent les artistes et les enthousiastes.

Les états anxieux constitutionnels se répartissent eux-mêmes en trois groupes : 1° psychoses d'anxiété ; 2° psychoses d'angoisse, suivant que prédomine l'une ou l'autre de ces manifestations ; 3° anxiété camouflée dans lesquels l'anxiété ayant produit le trouble, se dissimule ensuite derrière lui ; celle-ci se subdivise en psychose anxieuse, anxiété obsessive, anxiété mélancolique.

L'auteur, après une étude très complète de ces différentes formes cliniques, complète ce travail par des considérations médico-légales, pathogéniques, thérapeutiques et prophylactiques. H. M.

LINDBERG (Bengt). Psychoses diabétiques (Diabetic psychosis). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. XI, fasc. 2-3, 1936, p. 267-288.

D'après l'étude d'un cas personnel et de 14 autres observations publiées, L. conclut à la rareté des psychoses d'origine diabétique. Leur existence néanmoins demeure indiscutable en raison même du tableau clinique bien spécial réalisé. D'accord avec les opinions de Bonhoeffer, la psychose diabétique apparaît comme une psychose symptomatique mais elle peut être associée à des manifestations paranoïaques ou maniaques dépressives en relation avec l'état constitutionnel. Elle survient presque uniquement à la cinquantaine, avec une fréquence égale dans les deux sexes, et simultanément avec une aggravation du diabète existant ; elle s'améliore en même temps que ce dernier. Il n'existe cependant aucune corrélation absolue entre les troubles psychiques et la gravité du diabète appréciée par les dosages du sucre et des corps cétoniques et ils peuvent exister, quelles que soient les valeurs des dosages de sucre, avec ou sans acétonurie. L'ancienneté du diabète est sans valeur; les psychoses pouvant aussi bien se développer quelques mois après lui ou n'apparaître que 8 à 10 ans plus tard. Le pronostic est favorable. En règle générale elle disparaît un à deux mois après traitement du diabète. A noter enfin la coexistence constante des troubles neurologiques dans ces cas de psychose, lesquels traduisent vraisemblablement la fragilité neuropsychique des malades en cause ; fragilité en rapport avec des troubles endocriniens ou d'artériosclérose progressive.

Bibliographie. H. M.

MARCO (Attilio de). Deux cas d'hallucinose syphilitique. Brèves considérations sur les hallucinoses et les hallucinations (Due casi di allucinosi sifilitica. Brevi considerazioni a proposito di allucinosi ed allucinazioni). *L'Ospedale psichiatrico*, fasc. III, juillet 1936, p. 415-531.

Après quelques considérations sur l'état actuel des connaissances relatives à cette question, M. rapporte deux observations d'hallucinose syphilitique correspondant à une véritable entité morbide psychique nettement individualisée et distincte des autres psychoses syphilitiques.

Bibliographie. H. M.

MONIZ (Egas) et LIMA (Almeida). Premiers essais de psycho-chirurgie. Technique et résultats. *Lisboa medica*, n° 3, 1936, p. 152-161, 5 fig.

Après avoir utilisé l'alcoolisation de certaines parties du centre ovale du lobe préfrontal, M. et L. emploient une méthode plus précise consistant en une destruction limitée à ce niveau. Celle-ci est pratiquée, exactement au niveau voulu à l'aide du *leucotome cérébral*, sorte de canule portant à son extrémité une anse métallique réglable,

qui, en tournant, permet des eoupes d'importanee plus ou moins grande. La teehnique est simple et permet d'effectuer plusieurs coupes en des points différents. En pratique, M. fait deux coupes internes et deux coupes externes dans les 2 lobes préfrontaux. Aueun déeès n'a suivi les tentatives. L'état d'aueun des 20 malades n'a été aggravé par l'opération. Seuls ont été notés d'importants désordres sphinetériens transitoires. Les résultats obtenus ne sont pas immédiats, et n'apparaissent définitivement qu'après quelques jours. Les 20 eas opérés se déeomposent en : psychose anxieuse, mélaneolie d'involution, mélaneolie anxieuse, névrose d'angoisse, manie, paraphrénie, sehizophrénie ; 35 % des eas sont améliorés, 35 % cliniquement guéris, 30 % sont demeurés sans résultat. Il ne saurait être question de eoïncidenees, et les résultats sont certainement en rapport avee l'intervention.

L'auteur rapporte l'ensemble de ees mêmes recherehes dans *l'Encéphale* XXXI, vol. 2, nº 1, juin 1936, p. 1-29. H. M.

MOREL (Ferdinand). Des bruits d'oreille, des bourdonnements, des hallucinations auditives élémentaires, communes et verbales. *L'Encéphale*, 21, juillet-8 août 1936, p. 81-95.

Les formes eliniques des bruits d'oreilles et hallucinations rattaehés à l'audition présentent des earactères distinetifs tels qu'elles apparaissent hétérogènes les unes aux autres.

Les bruits qui prennent leur origine à la périphérie du système coehléaire sont les bruits dits vasculaires et les bruits dits musculaires; ils ont leur origine en dehors de l'appareil nerveux proprement dit de l'audition et présentent les mêmes earactères de monotonie et de pauvreté relative. Les bruits entendus, qui prennent leur origine sur l'appareil nerveux lui-même, ont toujours en commun certains earactères, quel que soit leur point de départ. C'est avee eux que eommence le domaine de l'hallucination. Il s'agit de bruits élémentaires : les éléments sonores sont en effet importants, alors que les éléments assoeiés demeurent pauvres ou font défaut. Leurs eauses sont nombreuses ; ils peuvent prendre leur origine au niveau du labyrinthe ou beaueoup plus haut ; les symptômes assoeiés, vertiges et surdité, permettent seuls de déterminer le point de la voie auditive sur lequel ils prennent naissanee.

A eôté de ees phénomènes auditifs, se rangent ceux de nature toute différente qui ne sont plus entendus à l'intérieur, mais à l'extérieur, comme dans l'audition normale. Ils ne sont plus diffus mais le malade les localise au eontraire nettement, conformément aux lois de l'aeoustique, et les définit par la cause extérieure préeise qui est censée les produire. Ces bruits se eombinent à d'autres éléments dans la conseienee du malade, et font un tout ; ils eonservent néanmoins toute la prépondéranee, à l'inverse de ce qui se produit dans l'onirisme. Aux hallucinations auditives eommunes s'associent presque toujours des hallucinations auditives verbales aux caractères parfois diffieiles à définir, malgré la bonne volonté du malade. Toutefois les méeanismes de l'hallueination verbale peuvent être préeisés dans une certaine mesure par les méthodes basées sur l'introspection et surtout par l'observation de troubles moteurs susceptibles d'apparaître dans différents appareils, au moment même de l'hallucination. En dehors de ces troubles extrinsèques à l'hallueination et qui dénotent un dérèglement neuromuseulaire, il en existe qui forment avee elle un tout organique et que différentes techniques plus fines permettent de mettre en évidence.

Le rapport intime de eause à effet entre le mouvement et l'hallueination auditive demeure ineonnu. L'auteur rapporte des faits très partieuliers qui montrent l'importanee de certains mouvements habituellement inexistants ou insoupçonnés, susceptibles de

devenir générateurs, sinon d'audition, du moins de gnosie. Peut-être alors l'action de mécanismes analogues peut-elle être envisagée dans les hallucinations verbales.

Les mouvements normaux des appareils de la phonation ne créent pas à eux seuls l'hallucination verbale. Des conditions spéciales doivent être remplies exigeant en particulier la réapparition de l'automatisme et le déroulement automatique. Un tel processus imprévisible, brusque, discontinu, récidivant, se présente sous deux aspects, l'un négatif : suspension de certaines fonctions cérébrales ; l'autre positif : persistance de certaines fonctions cérébrales. Ainsi l'automatisme pathologique semble devoir être envisagé comme une dyssynergie cérébrale intéressant des étages, très rapprochés, exclusivement corticaux.

Ainsi la complexité des processus augmente, de la périphérie à travers les appareils superposés ; les symptômes d'une atteinte du protoneurone demeurent par cela même compatibles avec une intégrité mentale complète, alors que les formes complexes ne vont pas sans un désordre mental ou une désorganisation progressive. H. M.

NAKA (Syuzo) et SAZA (Kingo). Etudes sur les criminels psychopathes et sur la psychose des prisons (Studies on criminal psychopaths and prison-psychosis). *Fukuoka acta medica*, vol. XXIX, nº 10, octobre 1936, p. 111-115.

Ensemble de recherches faites à la prison de Fukouka sur 108 sujets. Les oligophrènes et les psychopathes criminels peuvent être répartis en trois groupes : faibles d'esprit (oligophrènes) ; faibles d'esprit psychopathes ; psychopathes (au sens le plus étroit).

La débilité mentale correspond à un arrêt du développement des facultés intellectuelles ; le terme de psychopathe faible d'esprit, s'applique aux cas où l'arrêt du développement ne se manifeste que dans les fonctions psychologiques les plus élevées, de telle sorte que le déficit intellectuel apparaît moins évident. L'absence d'auto-critique constitue le caractère dominant ; il s'accompagne de manque de volonté, d'impulsions morbides, d'érotomanie, de réactions antisociales. Les psychopathes, au sens le plus étroit, sont les sujets à esprit morbide, chez lesquels l'arrêt du développement intellectuel se distingue mal de la simple débilité mentale ; cette catégorie d'individus comprend elle-même trois groupes : psychopathes schizoïdes, psychopathes paranoïdes, psychopathes épileptiques. Chez les psychopathes schizoïdes la faiblesse d'esprit n'est pas évidente, mais il s'agit plutôt d'une dégénération globale de la personnalité. L'antisociabilité constitue le caractère essentiel. Les psychopathes paranoïaques comprennent les individus chez lesquels la personnalité n'est que partiellement atteinte et dont les réactions émotionnelles et l'enthousiasme sont immodérés. Les psychopathes épileptiques constituent un groupe de psychopathes partiellement atteints, chez lesquels une extrême irritabilité se trouve être le caractère dominant. Un tel état pourrait être en rapport avec certaines altérations vasculaires cérébrales.

La thérapeutique varie ; chez les débiles mentaux en général (oligophrènes et psychopathes débiles) on stimulera l'effort de la volonté ; chez les schizoïdes, paranoïdes et épileptiques on ne peut rien attendre, en dehors d'une régénération spontanée.

H. M.

NASSONOV (B. A.). Sur la variabilité du tableau clinique et de l'évolution des syndromes « amentif » et délirant (O variabelnosti kartiny i tetchenia deliriosnovo i amentinovo syndromov). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 67-68. *Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

Les causes des variations dans la structure et l'évolution des psychoses exogènes du type ci-dessus mentionné sont très peu étudiées. N. a fait porter ses investigations sur

un total de 28 malades, soit 8 femmes présentant un syndrome délirant, et 20 autres un syndrome confusionnel. Il conclut qu'au cours des psychoses exogènes le tableau clinique présenté peut être très complexe, surtout dans celles du type confusionnel dont les syndromes sont ordinairement mixtes. La structure des psychoses exogènes est déterminée par les interréactions de deux facteurs : l'agent nocif et la personnalité, le premier offrant à distinguer la nature, la quantité et la vitesse d'action de cet agent, le second conditionné par le sexe, l'état de développement intellectuel et la vulnérabilité plus ou moins grande de la mentalité. H. M.

OLSCHEVSKAYA (O.). Contribution à la clinique des psychoses exogènes aiguës à allure schizophrénique (Krasonistike ostrykh eksoguenykh psikhosov s chisofrenitehesköy kartinöy. *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, volume V, p. 100-104. *Edition médicale d'État de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

O. rapporte 6 cas personnels de psychose présentant un tableau clinique de schizophrénie chez lesquels existait un facteur exogène évident de nature infectieuse. Dans deux de ces cas, la disparition de ce dernier fut suivie d'une guérison complète. Dans trois autres, le diagnostic fut vérifié à l'autopsie. Chez le dernier sujet enfin, porteur d'une sténose mitrale vérifiée également, les périodes de rémission ou d'exacerbation des troubles mentaux étaient en relation étroite avec les phases de compensation ou de défaillance cardiaque. H. M.

PAVLOVSKI (I. S.) et KROLL (N. M.). Sur les différentes formes de psychose traumatique (O formakh travmatitcheskiek psikhosov). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 172-186. *Edition médicale d'État de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

Les auteurs discutent de l'influence des traumatismes sur l'apparition de troubles mentaux divers chez des sujets antérieurement normaux. L'analyse de ces cas y révèle la présence d'un certain noyau sous la forme d'un syndrome korsakovien particulier qui diffère de celui d'étiologie non traumatique. Comme tous les autres toxiques exogènes, le traumatisme est susceptible de provoquer des formes variées de réactions du type exogène. Il peut exacerber ou provoquer des mécanismes univoques, et être également responsable de processus organiques destructifs. P. et K. comparent le traumatisme à un véritable toxique capable, soit de disparaître de l'organisme, soit de déterminer, si son action a été prolongée, des altérations graves et irréparables sur le système nerveux, altérations de nature inflammatoire et dégénérative pouvant aboutir à un état démentiel.

Bibliographie. H. M.

SALKIND (E. M.). Les psychoses pellagreuses comme type de réaction exogène (Pellagritcheskie psikhosy kak eksoguenry tip reakzi). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 227-229. *Edition médicale d'État de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

Les psychoses de la pellagre se développent en général après le syndrome cutané. Dans certains cas cependant, les manifestations cutanées n'apparaissent qu'après les troubles mentaux. Mais surtout, les psychoses s'observent en automne et en hiver alors que les altérations cutanées surviennent au printemps. A noter, d'autre part, le polymorphisme marqué des troubles psychiques, mais la fréquence toujours très grande du

syndrome confusionnel hallucinatoire. Le syndrome dépressif observé dans cette affection se différencie de celui observé au cours d'autres psychoses exogènes par l'absence de caractères psychogènes définis et de rapports logiques. Au point de vue pathogénique, les troubles psychiques seraient dus à l'auto-intoxication provoquée par une atteinte du système endocrino-végétatif. H. M.

SCHOU (H. I.). Hyperglycémie alimentaire dans la psychose maniaque dépressive (Alimentary hyperglycemia in manio-depressive psychosis). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 565-593.

Sur un ensemble de 10 cas de psychose maniaque dépressive circulaire et de 18 cas de manie et de mélancolie, l'auteur a pratiqué 250 tests de tolérance au sucre alimentaire, ce qui représente une moyenne de 8 à 10 tests par malade, réalisés parfois à plusieurs années d'intervalle. Les résultats montrent que : 1° l'hyperglycémie alimentaire existait dans tous les cas de psychose maniaque dépressive circulaire au-dessus de 35 ans (les seules exceptions portant sur les deux malades les plus jeunes 23 et 33 ans) ; 2° l'hyperglycémie alimentaire s'est produite chez les maniaques dépressifs avec des variations d'une amplitude beaucoup plus considérable que chez des sujets normaux. Peut-être ces faits sont-ils en rapport avec le genre d'alimentation et sa teneur en eau ; 3° il semble qu'il existe une certaine différence entre le niveau des courbes des phases de manie et de dépression, les niveaux de ces courbes étant plus élevés pendant les périodes de manie que pendant celles de dépression ; 4° dans la psychose maniaque dépressive, l'hyperglycémie alimentaire s'abaisse dans un certain nombre de cas au fur et à mesure que l'état s'améliore et un tel fait doit retenir toute l'attention, tant au point de vue du pronostic que du traitement.

Bibliographie. H. M.

SMIRNOV (L. I.). Contribution à la morphologie et à la pathogénie des psychoses dites exogènes (K morphologuitcheskoy i patoguenetitcheskoy kharakteristike tak nasyvaemykh eksoguenykh psykhosov). *Travaux de l'Académie psycho-neurologique ukrainienne*, vol. V, p. 25-43, 18 figures. *Edition médicale d'État de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

L'auteur distingue 9 différents syndromes histologiques dont l'évolution dépend de la nature des facteurs exogènes, du temps qu'a duré leur action ainsi que de leur mode de pénétration ou d'introduction dans l'organisme.

1° Le syndrome dyscirculatoire dégénératif aigu avec altérations de tous les étages du système nerveux central et envahissement de tous les éléments tissulaires par le processus ; 2° le syndrome neuro-ectodermal et mésodermal dégénératif subaigu ou chronique, qui se traduit par des prédilections et des accentuations locales pouvant s'expliquer sans doute par certaines particularités chimiques tissulaires, ou par les interrelations dynamiques entre la toxine et la substance nerveuse dont la génération alcoolique est un exemple ; 3° le syndrome inflammatoire sous la forme d'une méningo-encéphalite séreuse avec prédominance locale des altérations et exsudation séreuse. La rage peut être prise comme exemple, en raison de la variabilité dans l'intensité des phénomènes dégénératifs, exsudatifs, prolifératifs et dyscirculatoires ; 4° le syndrome inflammatoire à allure d'encéphalite hémorragique à évolution aiguë ou chronique, telle l'encéphalite grippale ; 5° l'encéphalite purulente, telle l'encéphalite métastatique disséminée avec abcès miliaires et infiltration purulente périvasculaire ; 6° le syndrome inflammatoire de l'encéphalite microgranulomateuse disséminée avec accentuation du processus, comme dans la fièvre exanthématique ; 7° le syndrome inflammatoire sous

forme de leuco-encéphalomyélite aiguë ou subaiguë ; 8° ou avec prédominance des cellules endothéliales sous forme d'endartérite proliférative (intoxication par le plomb) ; 9° le syndrome dyscirculatoire (intoxication par l'oxyde de carbone ou commotion cérébrale). H. M.

SVETLOV (D. S.). Contribution à la clinique et à la physiopathologie des psychoses exogènes (K voprosou o klinike i pathofisiologuii eksoguenykh psykhosov). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne*, vol. V, p. 52-56. *Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne*, 1935.

Les symptômes identiques observés dans un certain nombre de troubles mentaux de cause exogène et sur lesquels a insisté Bonhoeffer, démontrent de par cette analogie même que le système nerveux des malades mentaux réagit conformément à une loi commune. De telles constatations n'excluent évidemment pas la spécificité de manifestations cliniques bien définies dont l'étiologie et la pathogénie sont précises, mais elles traduisent l'atteinte d'un système déterminé. Parmi ces modes de réaction communs aux psychoses exogènes, S. distingue 2 groupes : il range dans le premier les états confusionnels oniriques avec hallucinations, tout le tableau ayant un caractère diffus. Dans le deuxième, les états observés sont du même ordre, mais les symptômes sont en quelque sorte plus concrets, se cristallisent autour d'un certain noyau qui révèle le conflit ayant agi comme un traumatisme psychique. Chez les malades du premier groupe, S. admet qu'il existe une inhibition avec mise en sommeil de l'écorce cérébrale, avec apparition de formes primitives de motilité et une excitation motrice générale et incoordonnée. Chez ceux du second groupe, il apparaît un état contraire, avec mutisme, catalepsie et catatonie. Suit une discussion des problèmes cliniques généraux relatifs aux réactions exogènes observées dans la psychose maniaque dépressive, et de la thérapeutique des états psychopathiques. H. M.

TOMESCO (P.) et CONSTANTINESCO (I.). Sur les encéphalites psychosiques urémiques. *Romania medicalà*, n° 13-14, juillet 1936.

Les auteurs veulent, dans le groupe des psychoses urémiques, différencier les cas où l'urémie est secondaire et les cas de psychoses dus à l'intoxication azotémique. Ils insistent sur l'état du rein, car ils ont trouvé des lésions dans presque tous les cas mortels. Le pronostic se base sur la quantité d'urée sanguine ; les phénomènes psychiques, ainsi que l'état général s'aggravent parallèlement à l'augmentation de l'urée du sang.

J. Nicolesco.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

XVIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

8 - 14 Juillet 1937

La XVIe Réunion Neurologique Internationale se tiendra à Paris *du jeudi 8 juillet au mercredi 13 juillet 1937 inclus.*

La séance d'ouverture aura lieu le jeudi 8 juillet à 14 h. 30, à l'Exposition Internationale. Les séances ultérieures se tiendront *à la Salpêtrière,* 47, boulevard de l'Hôpital (Amphithéâtre de l'École des Infirmières).

Les séances auront lieu le matin de 9 heures à 12 heures et l'après-midi de 15 heures à 18 heures.

La question suivante a été mise à l'étude :

LA DOULEUR EN NEUROLOGIE

1° Introduction. — **Physiologie et pathologie générales de la douleur** : MM. A. Baudouin et H. Schaeffer (Paris) ;

2° **La douleur dans les maladies organiques du système nerveux** :

A) *Système nerveux central* : MM. Riddoch et Critchley (Londres), et Garcin (Paris) ;

B) *Nerfs périphériques* : M. Dechaume (Lyon).

3° **Douleur sympathique et douleur viscérale** : M. Ayala (Rome) ;

4° **La douleur vue par un psychiatre** : M. Noël Péron (Paris) ;

5° **Le diagnostic objectif de la douleur. Considérations médico-légales** : MM. Crouzon et Desoille (Paris) ;

6° **La thérapeutique de la douleur** :

A) *La neurochirurgie de la douleur* : M. Leriche (Strasbourg) ;

B) *La radiothérapie de la douleur* : MM. Haguenau et Gally (Paris).

Règlement des Réunions Neurologiques internationales annuelles

La Société de Neurologie de Paris, dans le but de faciliter les échanges de vues sur les Questions Neurologiques d'actualité, a institué, chaque année, une Réunion Neurologique à laquelle participent, outre ses membres nationaux et étrangers, des personnalités scientifiques directement invitées par la Société.

Ces Réunions Neurologiques ont lieu à Paris. Elles comportent deux jours de travaux avec deux séances par jour.

Les questions présentant un intérêt à la fois scientifique et pratique sont mises en discussion, à la suite d'un exposé fait par des Rapporteurs désignés à l'avance par la Société.

Le programme de la discussion est adressé à ceux qui annoncent leur participation à la Réunion.

Les communications portent uniquement sur les questions posées. La durée de chaque communication ne peut dépasser dix minutes. Il est accordé, pour chaque communication, au plus quatre pages d'impression et une page pour chaque discussion.

Ne sont publiées dans les Comptes rendus de la Réunion que les communications ou discussions dont le texte est remis au cours des séances.

Des projections cliniques ou anatomiques, ainsi que des présentations de malades, peuvent être faites, après entente préalable avec le Secrétaire général.

Prière d'adresser les réponses aux invitations et les titres de communications au Secrétaire général : Dr Crouzon, *70 bis, avenue d'Iéna, Paris-16e.*

Les visiteurs de l'Exposition Internationale de Paris 1937, résidant en dehors du territoire de la métropole, auront des réductions diverses sur les tarifs des Grandes Compagnies de transport (réseaux des Chemins de fer français et étrangers, Air-France, lignes françaises, de Navigation maritimes), des facilités pour l'entrée à l'Exposition et des prix spéciaux pour le séjour à Paris, sur la production d'une **CARTE DE LÉGITIMATION.**

La carte de légitimation sera mise en vente dans le monde entier au prix de **20** francs, dans toutes les agences de tourisme : elle sera acceptée en France comme carte d'identité officielle et sera valable du 15 avril au 15 novembre 1937.

Les adhérents au Congrès pourront s'adresser aux Wagons-Lits-Cook, 40, rue de l'Arcade, et à toutes leurs Agences de France et de l'étranger, pour toutes les questions relatives au voyage et au séjour en France. En ce qui concerne les adhérents français, les Wagons-Lits-Cook leur feront connaître les facilités accordées aux Congressistes par les Grands réseaux de Chemins de fer français ; il est prévu dès à présent que : ils paieront plein tarif à l'aller, mais bénéficieront d'une réduction de 75 % au retour avec minimum de cinq jours de présence à Paris.

Une excursion aux environs de Paris sera organisée après la Réunion neurologique.

La Société tiendra sa séance mensuelle le *jeudi 8 juillet à 9 heures*, au siège de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine. Cette séance sera consacrée aux communications portant sur les questions diverses.

Tome 67. N° 4 Avril 1937

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ENCÉPHALOMYÉLITE NÉCROTIQUE SUBAIGUË



PAR MM.

RISER, GERAUD et PLANQUES [1]

(Toulouse)

Foix et Alajouanine, van Bogaert, Ley et Brandes, van Gehuchten, Marinesco et Draganesco ont apporté, dans ces dix dernières années, des observations assez distinctes, mais ayant un caractère de parenté indéniable, d'une curieuse maladie essentiellement médullaire, ne respectant pas cependant le reste du névraxe. La lésion fondamentale est la nécrose, non pas une nécrose banale, semblable à celle des maladies ischémiques, mais qui pourrait bien être primitive et due à la fixation d'une toxine sur la trame de fond du parenchyme. Cependant les vaisseaux sont également le siège de lésions importantes et très particulières : une endo-méso-vascularite hypertrophique et proliférante, sans tendance à l'oblitération. Cliniquement, on constate les signes progressifs d'une paraplégie amyotrophique sensitivo-motrice grave, avec tendance ascendante, une réaction méningée constante, une pyrexie modérée, une évolution vers la mort, aiguë, en quelques semaines, ou subaiguë en un ou deux ans.

La nature infectieuse de cette myélite est probable et le cas de van Gehuchten est particulièrement probant.

Dans presque toutes les observations, les hémisphères ne sont pas absolument normaux, sans toutefois présenter les énormes lésions médullaires, si caractéristiques.

Le cas inédit que nous relatons s'apparente évidemment aux précédents dont il présente les manifestations cardinales : myélite progressive su-

(1) Avec la collaboration technique de Mlles Cambefort et Lavitry.

baiguë mortelle, nécrose importante, lésions vasculaires si spéciales. Il comporte, outre des modifications très spéciales de vaisseaux, une atteinte particulièrement importante de l'encéphale et des méninges.

L'étiologie demeure mystérieuse ; mais ici également l'hypothèse d'une névraxite infectieuse est très soutenable.

Observation. — F... André, 29 ans, sans antécédents, en très bonne santé, reçoit une injection de sérum antitétanique à la suite de laquelle il présente, 8 jours après, un érythème généralisé, en juillet 1932.

C'est à cette époque qu'il situe le début de sa maladie actuelle : *parésie des membres inférieurs, indolente, très lentement progressive, sans phénomènes généraux.*

En août 1933, paraplégie spasmodique accusée, avec claudication intermittente ; réflexes des membres inférieurs exagérés, normaux aux membres supérieurs. Double signe de Babinski.

Les sensibilités tactile, thermique et douloureuse, sont normales, abolition de la sensibilité au diapason aux deux membres inférieurs ; pas de signes cérébelleux ; léger nystagmus latéral ; fond d'œil normal ; le malade signale une gêne à la miction ; il est obligé de pousser pour uriner.

L'examen des autres appareils est négatif. T. A. = 15 × 9 ; ni albumine ni sucre dans ses urines ; pas de fièvre.

Le B.-W. est négatif dans le sang, le Meinicke faiblement positif, la ponction lombaire donne :

cel. : 30 (lymphocytes) ; alb. : 2 gr. ; B.-W. : douteux ; benjoin : 0000.

On pense à une méningomyélite neurotrope, sclérose en plaques possible, et l'on fait comme traitement : une série d'acétylarsan, puis une série de naïodine et une d'iodaseptine intraveineuse, tout cela sans aucun résultat : la paraplégie augmente progressivement.

Examen janvier 1934 : paraplégie très accusée, en extension, avec réflexes de défense des 2 côtés.

Tous les réflexes tendino-périostés, y compris ceux des membres supérieurs, sont très exagérés. Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont abolis. Les troubles sphinctériens se sont accrus ; il pousse très fort pour uriner. Constipation opiniâtre.

Il y a : une abolition des sensibilités profondes aux membres inférieurs (diapason, sensibilité osseuse, baresthésie, sens des attitudes ; une hypoesthésie de la sensibilité superficielle du membre inférieur droit jusqu'aux crêtes iliaques, surtout marquée aux extrémités ; une bande d'hypoesthésie à la douleur sur la zone D4, D8 exclusivement.

L'examen oculaire ne montre rien au fond de l'œil ; la T. A. R. est normale.

L'examen O. R. L. (Dr Rigaud) est entièrement négatif ; les appareils cochléaires et vestibulaires sont normaux.

On fait une ponction sous-occipitale pour examen radiographique après injection de 1 cmc. de lipiodol et l'on constate :

Au niveau de C8 D1 D2, image festonnée avec ponctuation plus marquée probablement au niveau des racines (image en « fourreau de dentelle ») ; un arrêt partiel en D11 on retrouve le résidu dans l'angle lombo-sacré.

Cette image faisant penser à une arachnoïdite spinale, on pose le diagnostic de sclérose en plaques, ou tout au moins de méningomyélite neurotrope compliquée d'arachnoïdite.

Le 22 juin 1934, la paraplégie toujours spasmodique et en extension est presque absolue ; le malade confiné au lit ne peut qu'ébaucher quelques mouvements avec son membre inférieur gauche. Par contre, intégrité à peu près complète des membres supérieurs.

Les troubles sensitifs objectifs se sont encore accrus : hypoesthésie très marquée au tact, à la température, à la douleur, remontant jusqu'aux mamelons ; abolition de la

sensibilité osseuse, du diapason jusqu'aux crêtes iliaques. Perte de la baresthésie, du sens stéréognostique, du sens des attitudes au niveau des membres inférieurs.

Une ponction lombaire avec manométrie pratiquée le 24 juin 1934 montre : pression assise 22 ; très légère transmission par la compression des jugulaires (monte à 26).

Un nouvel examen radiographique montre les mêmes images qu'en janvier ; l'accrochage du lipiodol persiste au niveau de C8-D2.

Un traitement intense radiothérapique est alors institué : il reste absolument sans effets.

On décide alors l'intervention : pratiquée par le Pr Ducuing le 30 novembre 1934. On découvre la moelle D3-D5. Elle est très œdémateuse, gonflée, avec une arachnoïdite intense très adhésive. On ne trouve pas de tumeur intra ou extramédullaire.

L'opération n'amène aucune amélioration, au contraire ; la paraplégie se complète par une atteinte sensitivo-motrice des membres supérieurs. Les escharres apparaissent, les troubles sensitifs s'accentuent. Petit à petit, la paraplégie devient flasque, tandis que s'installe une incontinence d'urine et de matières. La température est très irrégulière, à grandes socillations. Mort le 23 février 1935.

En résumé, nous sommes en présence, chez un garçon de 32 ans, sans antécédents, d'une *paraplégie médullaire sensitivo-motrice*, progressive, apparue en juillet 1932.

En août 1933, 1 an après le début, le seul trouble de la sensibilité est une abolition au diapason. Pas de signes cérébelleux. Réaction albumino-cytologique importante. Traitement d'épreuve sans résultat. 18 mois après le début de la maladie (janvier 1934) apparaissent des troubles importants de la sensibilité des membres inférieurs. Le lipiodol montre une image d'arachnoïdite étendue.

2 ans après le début (juin 1934), paraplégie sensitivo-motrice absolue, atteinte des membres supérieurs. Radiothérapie sans action.

En novembre 1934, l'intervention chirurgicale montre une moelle très œdémateuse. Mort le 23 février 1935, 2 ans et 7 mois après le début de la maladie.

Examen macroscopique.

Les centres nerveux ont été prélevés 24 heures après la mort.

1° *Hémisphères cérébraux et cérébelleux.* — Macroscopiquement, ils ne présentent aucune particularité. Il n'y a pas d'adhérences avec les enveloppes. La méninge molle pio-arachnoïdale est légèrement opalescente par petites plages irrégulières et plus particulièrement le long des sillons, surtout dans la région basilaire au niveau des lobes temporaux.

Les nerfs craniens sont libres, sans aucune réaction engainante.

2° *Moelle.* — Il en va ici tout autrement, et les lésions sont considérables. A noter, tout d'abord, un aspect un peu violacé et un épaississement net de la dure-mère. Le sac dural cervico-dorsal est tendu comme dans les volumineuses tumeurs intradurales ; après ouverture on remarque sur toute sa hauteur, mais principalement dans les régions hautes, une réaction marquée *d'arachnoïdite feutrée*, sans kystes, ne réalisant, en aucun point, une véritable sténose, mais déterminant à chaque instant des adhérences irrégulières, surtout sur la face postérieure, engainant souvent les racines, comblant les sillons, renforçant ou masquant les ligaments dentelés.

Dans la région de la queue de cheval, cette arachnoïdite est beaucoup moins nette. Toute la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle dorsale apparaissent augmentées de volume, gonflées, œdémateuses. La moelle paraît transformée en une sorte de substance gélatineuse, blan-

châtre, à la surface de laquelle cheminent les vaisseaux habituels, d'ailleurs flexueux et comprimés, pénétrée par les racines postérieures, comme gonflée d'un œdéme gélatiniforme fluctuant et mou.

La partie dorsale médiane paraît mieux conservée.

La partie lombaire paraît normale. Les racines ne sont sur toute la hauteur ni amincies ni rubanées.

Sur coupes macroscopiques, au niveau de la *région lombaire*, on se rend compte que la substance blanche est réduite à une sorte de coque assez épaisse (1 mm. à 1 mm. 1/2), réguliére, limitant une sorte de masse gélatiniforme, sans consistance précise, d'allure kystique.

A mesure que l'on monte vers la *région dorsale* haute, cette dégénérescence particuliére de la partie centrale de la moelle est de plus en plus marquée.

A partir de ce moment, les coupes macroscopiques, difficiles à pratiquer, montrent que la moelle est réduite à une sorte de coque de plus en plus mince, entourant la partie centrale dégénérée, kystique, œdémateuse, déjà décrite. Il ne s'écoule pas de liquide de toute cette portion et l'on n'est pas en présence d'une cavité véritable comme dans le segment sous-jacent.

Cette trés grosse lésion intéresse tout le *segment cervical*, plus spécialement jusqu'à C2 ; elle prend fin assez brusquement dans la partie extrême de la moelle.

L'autopsie viscérale n'a pu être pratiquée.

En résumé, l'examen macroscopique montre au niveau des hémisphères des lésions discrètes mais trés nettes de leptoméningite en placards, sans autre modification apparente du parenchyme. L'axe nerveux, des pédoncules au bulbe y compris, paraît tout à fait normal.

Arachnoïdite spinale trés intense, surtout à la région cervicale, respectant à peu prés complétement la queue de cheval, sans sténose en virole.

La moelle a un aspect « syringomyélique », avec une cavité centrale nette et réguliére dans la région lombaire et dorsale basse ; un tissu de dégénéréscence mou, œdémateux, occupe toute la portion centrale des segments, dorsal haut et cervical.

Etude microscopique.

I. — *Cerveau.* 1er fragment : *coupe transversale du lobe temporal et comprenant la pariétale et la frontale ascendante.*

1o Réaction méningée *d'arachnoïdite*, avant tout feutrée, nettement infiltrée de lymphocytes et de moyens mononucléaires. On trouve des débris d'hématies de-ci de-là, déjà anciennes. En plusieurs endroits on trouve un amoncellement de pigments qui montrent bien l'existence de petites hémorragies très discrétes, déjà anciennes et bien différentes des suffusions agoniques.

De nombreuses plaques d'arachnoïdite sont infiltrées de lymphocytes

et de mononucléaires ; les veines sont distendues et il y a des suffusions récentes.

2° *Les vaisseaux piaux*, dans la très grande majorité des cas, ne présentent, au niveau du fragment étudié, aucune modification notable. Cependant on doit signaler des lésions nettes de la paroi de plusieurs veines volumineuses, avec disparition de l'endothélium, points de dégénérescence hyaline, suffusions sanguines minimes de cette paroi même, infiltration périvasculaire à monocytes, tout à fait nette.

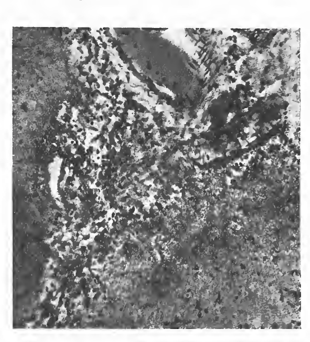


Fig. 1. — Lobe temporal ; débouché d'un sillon dans la méninge molle ; très importante infiltration à lymphocytes et moyens mononucléaires, avec encéphalite limitante.

Certains sillons méningés comportent une leptoméningite très marquée avec monocytose, prolifération des travées conjonctives, réaction lymphocytaire assez intense (fig. 1).

3° On relève un grand nombre de *lésions très variées des vaisseaux parenchymateux*, superficiels et profonds et des *espaces périvasculaires*.

a) Nous signalerons la fréquence d'une *réaction gliale*, à petites cellules accolées à l'espace périvasculaire de nombreux capillaires et artérioles ;

b) D'assez nombreuses petites artérioles ont *une paroi légèrement épaissie avec réaction fibroblastique* minime, mais nette. Ces images sont particulièrement fréquentes. Naturellement la perméabilité du vaisseau est conservée ;

c) Les *oblitérations vasculaires* sont nombreuses au niveau de petits vaisseaux de la corticalité. Il semble bien que l'on puisse en surprendre



Fig. 2. — Lobe temporal, T¹, région sous-corticale ; celloïdine. Dilatation considérable des espaces périvasculaires avec prolifération conjonctive aréolaire autour des vaisseaux, en *a* surtout ; en *b* ceux-ci sont réduits à de petits blocs fibreux.

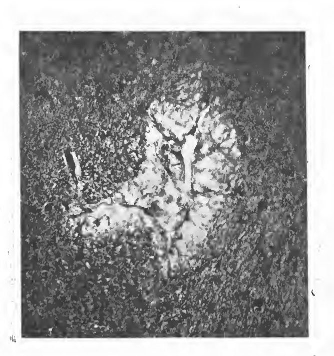


Fig. 3. — *Idem* fig 2, *b*. fort grossissement ; l'aspect aréolaire conjonctivo-névroglique est évident ; la prolifération semble s'être établie aux dépens de la paroi vasculaire.



Fig. 4. — Lobe temporal, T² région sous-corticale. La paroi d'un vaisseau est dilacérée, début de thrombus ; débris d'hématies anciennes et récentes ; pigments hématiques épars et à l'intérieur des corps granuleux.

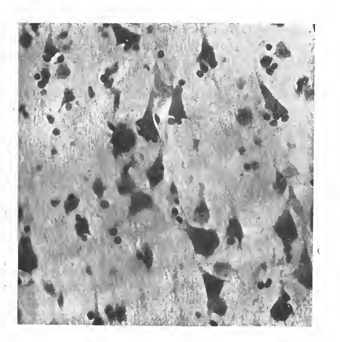


Fig. 5. — Lobe temporal T², alcool, celloïdine ; Nissl ; IIIe couche ; lésions de raréfaction, homogénéisation ; importance de la réaction névroglique cellulaire.

les deux étapes ; tout d'abord prolifération importante de toute la paroi avec densification fibreuse de celle-ci et réduction du calibre. Puis le vaisseau est transformé en un véritable *bloc conjonctif fibro-cellulaire*, absolument imperméable. Autour de lui on note souvent une réaction conjonctive de l'espace périvasculaire avec quelques lymphocytes, mais elle peut manquer complètement.

d) On doit signaler de singulières *modifications de l'espace périvasculaire et de leurs vaisseaux*, caractérisés par un élargissement considérable de l'espace occupé entièrement par une réaction conjonctive fibrillaire, très feutrée, mince et dense qui s'est évidemment produite aux dépens de la paroi conjonctive du vaisseau. Elle se confond avec une réaction névroglique fibreuse à la périphérie de l'espèce. Ce feutrage est très peu infiltré (fig. 2 et 3). Dans la grande majorité des cas, il renferme souvent de nombreux corps granuleux bourrés de pigments ferro-hématiques.

Il est très important de signaler la *disparition du vaisseau* dans un certain nombre d'espaces périvasculaires. Il n'en reste que des traces plus ou moins nettes sous forme d'un manchon fibreux point de départ de la réaction conjonctive si spéciale que nous venons de signaler.

e) Sur une préparation, il a été possible de saisir une *hémorragie transvasculaire*.

f) *Mais la lésion de beaucovp la plus fréquente est constituée par le dépôt autour du vaisseau en plein espace périvasculaire, de pigments ferreux et ferriques d'origine hématique, englobé par des éléments phagocytants et plus spécialement de volumineux corps granuleux* (fig. 4), mêlés à des lymphocytes. Dans la grande majorité des cas, la paroi du vaisseau est indemne. Souvent aussi, on remarque une prolifération conjonctive de la paroi ou bien de petites dégénérescences parcellaires de celle-ci ; il n'y a pas d'hémorragies dans le parenchyme à proprement parler : ces dépôts ont une topographie étroitement localisée autour des vaisseaux, dans l'espace périvasculaire.

4° *Examen cytologique du parenchyme.*

De nombreuses aires ont été minutieuscment examinées et dans toutes nous avons remarqué une *prolifération névroglique générale*, mais surtout microglique, essentiellement cellulaire qui est marquée aussi bien dans la substance blanche que dans la grise.

Les *lésions cellulaires* à proprement parler intéressent les diverses couches. Il s'agit surtout d'une raréfaction avec atrophie de nombreux éléments, intéressant surtout la 3e couche des éléments pyramidaux (fig. 5).

2e FRAGMENT. *1re, 2e et 3e circonvolution frontale, face externe du lobe.* La réaction pie-mérienne est très peu intense, sauf en quelques endroits tout à fait localisés. On ne note pas d'arachnoïdite véritable, même au fond des sillons.

A noter la présence d'une très petite plaque d'arachnoïdite circons-

crite, une réaction inflammatoire discrète, mais nette à grands et moyens mono et lymphocytes.

Vaisseaux. La grande majorité est absolument normale. Cependant on retrouve un certain nombre de lésions vasculaires décrites au niveau du 1er fragment, et en particulier de petits épaississements conjonctifs de toute la tunique allant parfois jusqu'à la sténose complète, et ces résidus d'hémorragie ancienne occupent l'espace périvasculaire avec réaction cellulaire et présence de corps granuleux phagocyteurs de pigments.



Fig. 6. — Une des branches de division de l'artère sylvienne, au fond de la vallée sylvienne, celloïdine ; coupe rigoureusement transversale. Prolifération très nette de la média ; pas de dilatation du calibre.

Par contre, la raréfaction des cellules pyramidales et ganglionnaires est un peu plus marquée, diffuse, intéressant toutes les circonvolutions ; certains éléments sont vraiment très atteints.

3e FRAGMENT. Sur de larges coupes ont été étudiés les gros vaisseaux de la vallée sylvienne, l'insula et les noyaux centraux. Colorations usuelles.

Les *gros vaisseaux sylviens* ne présentent aucune modification bien nette pour le plus grand nombre ; mais une des branches de l'artère sylvienne présente une hypertrophie très nette de la média musculaire, seule, sans lésions de l'externa, ni de l'élastique, la diminution du calibre est évidente (fig. 6).

Pour ce qui est des vaisseaux profonds, plusieurs particularités à noter:

a) Présence de pigments hématiques dans les espaces périvasculaires avec phagocytose et infiltrations comme il a été dit plus haut. Légère hyperphasie de la tunique avec réaction des fibroblastes et infiltrations périvasculaires. Un très grand nombre de vaisseaux ne présente d'ailleurs aucune lésion.

b) On assiste souvent à une véritable disparition de quelques vaisseaux, transformés en blocs conjonctifs.



Fig. 7. — Moelle cervicale C^7, Weigert ; grosse dégénérescence de la partie centrale et latérale.

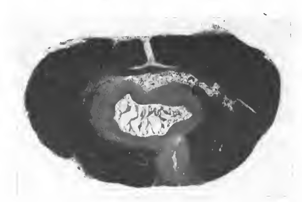


Fig. 8. — Moelle dorsale haute, Weigert, cavité centrale remplie de liquide, entourée d'une coque névroglique dense. Aspect de « moelle syringomyélique ».

Au point de vue cellulaire, la raréfaction signalée dans les districts, frontal et temporal, est de même nature mais moindre aussi bien au niveau de l'insula que des noyaux centraux.

II. Moelle et racines. — A. *Portion cervicale de la moelle C7.* — Les figures 7 à 10 représentant des fragments colorés au Weigert et par la méthode de Bielchowski rendent bien compte des lésions.

1° Ce qui reste de la *substance blanche* de la moelle se présente sous la forme d'une mince couche de substance blanche, de 1 à 2 mm. ; elle

n'est pas continue et dans la région postérieure elle a cédé devant la masse centrale dégénérée (fig. 7) ; elle n'est pas formée de tubes nerveux, plus ou moins altérés, mais par des débris myéliniques excessivement abondants pressés à l'intérieur de corps granuleux ou bien non enclavés ; nulle part on ne peut saisir un seul tube indemne.

Cependant les cylindraxes n'ont pas complètement disparu et le Biel-

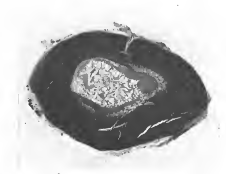


Fig. 9. — Moelle dorsale médiane, D6, Weigert. Cavité centrale aréolaire limitée par une densification névroglique.

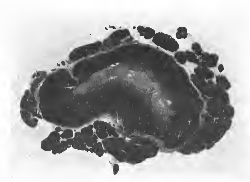


Fig. 10. — Moelle lombaire. Réaction cellulaire gliale centrale précédant la cavité.

chowski sur coupes à congélation en met en évidence un certain nombre, à la vérité très modifiés, épaissis, tordus ou au contraire amenuisés à l'extrême, le plus souvent grumeleux, changés de direction, sur des portionsimportantes de leurs parcours ; leur raréfaction est d'ailleurs considérable, mais il y a un contraste évident entre la désintégration myélinique complète et cette conservation d'ailleurs très relative des cylindraxes absolument limitée à la périphérie.

Bien entendu il n'y a plus aucune systématisation des cordons et il est absolument impossible de limiter même très approximativement l'emplacement des faisceaux.

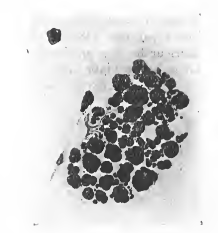


Fig. 11. — Queue de cheval, Weigert, aspect normal.



Fig. 12. — Moelle cervicale C7, Bielchovski ; substance blanche région du faisceau antéro-latéral ; alors que la désintégration myélinique est complète, les cylindraxes sont relativement moins atteints ; cependant on notera leur raréfaction et leur hypertrophie.

2° *La substance grise.* — Il est tout à fait impossible d'identifier la substance grise, remplacée par le ramollissement œdémateux dont il a été question plus haut et qui occupe toute la partie centrale et une bonne portion de la partie postérieure.

Cette sorte de gelée est en réalité organisée sous forme d'un tissu spongieux, enkystant un liquide riche en albumine. La trame de ce tissu n'est d'ailleurs pas autre chose que la trame de fond du tissu médullaire, homogénéisé, nécrosé par places, profondément remanié, débarrassé des fibres et des cellules nerveuses, avec réaction névroglique bien plus cellulaire que fibreuse (fig. 13).



Fig. 13. — Moelle cervicale C^7, Scarlach : la portion dégénérée centrale et la portion marginale moins atteinte.

Il y a peu de corps granuleux chargés de myéline, dans cette portion centrale dégénérée. Par contre, elle est parsemée de vaisseaux encore reconnaissables et de blocs conjonctifs dont l'étude détaillée sera faite ultérieurement.

3° *Vaisseaux*. — On peut diviser les vaisseaux de ce segment médullaire en 2 groupes :

a) Groupe des vaisseaux périphériques méningés et parenchymateux superficiels ; la plupart d'entre eux sont à peu près intacts ; on peut cependant noter un certain degré d'hyperplasie des parois avec épaississement,

abondance des noyaux dont beaucoup sont d'ailleurs augmentés de volume (fig. 14). Ils le sont un peu plus à mesure que l'on s'avance vers la profondeur. Dans cette région, on surprend quelques artères à parois vraiment hyperplasiées d'une façon incontestable, mais vraiment pas très considérable.

b) Groupe des vaisseaux centraux. — Nous entendons par là les vaisseaux qui sont situés dans la portion centrale de la moelle, d'aspect spongieux et nécrosé que nous avons décrit précédemment. Ici des lésions vasculaires sont énormes et constantes (fig. 15, 16 et 17).

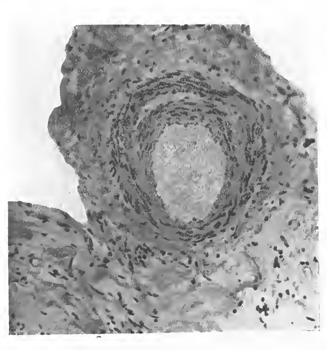


Fig. 14. — Moelle lombaire, artère spinale antérieure ; hyperplasie de la média et de l'adventice. L'endothélium est intact.

Ces lésions sont avant tout à base de *dégénérescence scléreuse*, allant de la fibrose simple, avec conservation de la forme et de la perméabilité, à une fibrosténose complète et à la transformation en blocs de tissu conjonctif amorphe, épais et très nombreux. La fibrose simple des vaisseaux artériels ou veineux consiste en une densification conjonctive intense, purement fibreuse, sans aucune réaction cellulaire ; bien mieux, les noyaux ont complètement disparu et le vaisseau est transformé en un véritable cercle fibreux rigide épaissi le plus souvent, mais apte encore à la circulation puisque rempli d'hématies sans thrombose.

Dans un second stade la prolifération fibreuse est plus importante, la paroi est très épaissie, tourmentée, émettant des bourgeons ou clivée en stratifications plus ou moins épaisses ; des vaisseaux sont scindés par

des travées conjonctives qui le divisent en plusieurs canaux pouvant admettre des globules rouges (fig. 17). Mais ceci est loin d'être la règle, et beaucoup de vaisseaux, bien que non complètement obturés, ne renferment pas la moindre trace d'hématies. Il y a eu évidemment une sténose en un point quelconque.

Mais la dégénérescence fibreuse des vaisseaux ne s'arrête pas là. Un grand nombre d'entre eux sont transformés, avons-nous dit plus haut, en *blocs conjonctifs* irréguliers. Certains de ceux-ci prolifèrent nettement et ont donné naissance à des formations conjonctives excessivement polymorphes, globuleuses, en écharpe, etc...



Fig. 15. — Partie centrale, fortement dégénerée, de la moelle cervicale, fibrose simple des vaisseaux, fibrose oblitérante, point de départ d'une dégénérescence totale, aboutissant à la formation de blocs amorphes de tissu fibreux.

Le tissu élastique coloré par les procédés classiques est souvent complètement détruit, principalement au niveau des blocs fibreux, mais dans un grand nombre de vaisseaux très fortement sclérosés, il subsiste encore sous forme d'un mince anneau homogène limitant l'âme du vaisseau car, comme il a été dit, l'endothélium a disparu.

A noter la résistance de quelques vaisseaux artériels et veineux qui sont à peu près normaux ou qui n'ont même subi aucune espèce d'atteinte, entourés de très grosses lésions vasculaires dont nous venons de parler.

4° *Les racines.* — Les racines postérieures sont tout à fait intactes, ce qu'explique facilement l'absence de poliomyélite au niveau du ganglion.

Les racines antérieures ont subi la dégénérescence classique après disparition des cornes.

B. *Fragment dorsal D2.* — La partie centrale dégénérée est nettement vasculaire, prenant un *aspect syringomyélique*, entouré d'une coque assez

résistante. Une couche de 2 à 4 mm. d'épaisseur représente la substance blanche macroscopiquement détruite dans le segment sus-jacent (fig. 8).

Microscopiquement, la cavité centrale renferme un liquide albumineux non organisé. Elle n'est pas bordée par l'épendyme que l'on rencontre nettement au-dessus d'elle, mais par une couche mince de corps granuleux, chargés de débris myéliniques, et une coque névroglique avec éléments fibrillaires trés denses et noyaux trés nombreux.

Les cordons sont infiniment mieux conservés que dans le secteur cer-

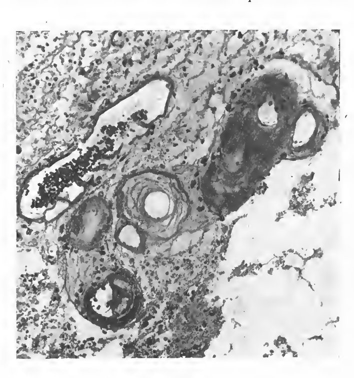


Fig. 16. — *Idem*, figure 15 Moelle dorsale haute.

vical, bien que naturellement la démyélinisation soit importante, surtout dans la région périphérique avec une relative intégrité des cylindraxes ; ceux qui constituent les racines antérieures ou qui proviennent des racines postérieures sont à peu prés indemnes.

Les cornes antérieures sont naturellement écrasées, mais très reconnaissables. Les grosses cellules ganglionnaires sont raréfiées ; la trés grande majorité comporte d'énormes altérations avec tuméfaction ou même disparition des noyaux, de l'appareil de Nissl, surcharge d'enclaves lipoïdiques. Il y a un contraste singulier entre l'atteinte de ces éléments et l'intégrité des racines antérieures.

Les lésions vasculaires sont tout à fait discrètes, aussi bien au niveau des portions périphéripues que centrales. Le contraste est frappant entre le segment précédent et celui-ci. De-ci de-là, on note une légère hyper-

plasie de la paroi ou encore l'ébauche de ces singulières dégénérescences de sclérose qui ont été signalées.

C. *Moelle D10.* — Les fragments de la moelle dorsale basse traités par les mêmes méthodes fournissent des préparations sensiblement analogues.

Beaucoup de vaisseaux sont intacts, mais un certain nombre présentent une fibrose très marquée. Les infiltrations de l'espace périvasculaire sont très fréquentes par de petits lymphocytes et des cellules rondes sans corps granuleux.

Réaction scléreuse de la méninge, surtout dans sa partie postérieure.



Fig. 17. — Fibrose oblitérante partielle d'un vaisseau, centre de la moelle cervicale ; fort grossissement ; l'âme du vaisseau divisée en plusieurs canaux encore perméables.

D. *Moelle lombaire* et *queue de cheval* en dessous du *renflement.* — Les racines de la queue de cheval sont rigoureusement intactes. Les faisceaux blancs périphériques restent peu lésés, les cellules des cornes sont également rejetées à la périphérie, beaucoup sont très peu atteintes, mais beaucoup sont surchargées de pigments ou présentent des phénomènes caryolytiques nets.

Au centre de la moelle, on ne trouve plus de cavité, mais une masse dense névroglique à peu près exclusivement cellulaire. Dans cette masse, quelques fentes, de-ci de-là, constituent peut-être une ébauche de la cavité de la moelle dorsale (fig. 10).

Beaucoup de vaisseaux piaux et méningés sont normaux ainsi que toutes les veines spinales antérieures et postérieures ; par contre la grosse artère spinale antérieure a une tunique musculaire très nettement épaissie, avec augmentation du nombre des noyaux (fig. 14).

Dans la portion centrale de la moelle on peut noter un certain degré de fibrose de quelques artérioles ou d'hyperplasie conjonctive, avec réaction cellulaire importante.

E. *Queue de cheval*. — Les tubes nerveux sont tout à fait intacts ; les lésions vasculaires d'hyperplasie et de fibrose sont tout à fait minimes (fig. 11).

III. *Bulbe*. — Les préparations pour la myéline et les cylindraxes ne montrent rien de particulier.

Les formations grises sont également intactes, en particulier les cellules olivaires. La très grande majorité des vaisseaux de tous calibres est rigoureusement indemne. Cependant, on note quelques altérations indiscutables :

a) Fibrose de la paroi sans épaississement très considérable, raréfaction extrême des noyaux et densification trés importante des fibrilles conjonctives ;

b) Réaction cellulaire aux dépens des travées de l'espace périvasculaire et de la couche conjonctive externe du vaisseau : lésions relativement rares ;

c) Hémorragies périvasculaires qui diffèrent de celles qui ont été décrites dans le cortex parce que l'épanchement est beaucoup plus récent ; de nombreux globules sont encore colorés bien que nettement altérés, il y a des débris de pigments plus anciens, des figures de phagocytose tout à fait nettes.

La paroi même des vaisseaux autour desquels s'est produite l'hémorragie n'est pas intacte ; l'endothélium a très souvent disparu. Il y a une fibrose certaine de la paroi et celle-ci peut présenter des solutions de continuité évidentes.

Dans l'immense majorité des cas, l'hémorragie microscopique reste limitée à l'espace périvasculaire.

Résumé de l'examen anatomique. — Nous nous trouvons en présence d'une maladie essentiellement vasculaire affectant à peu près exclusivement les vaisseaux du parenchyme, sans cependant respecter entièrement les artères piales. Ces lésions sont excessivement intenses au niveau de la moelle cervicale et cervico-dorsale, et consistent essentiellement en une fibrose avec dégénérescence plus ou moins complète d'un assez grand nombre de vaisseaux. Dans ces districts médullaires, on note une nécrose importante centro-médullaire avec toutes les réactions secondaires habituelles à ce genre de lésion ; à la périphérie, la destruction myélinique intense contraste avec une atteinte beaucoup plus minime des cylindraxes.

Dans les autres parties de la moelle, l'importante dégénérescence fibreuse des vaisseaux que nous venons de signaler, est infiniment moindre. On note une hyperplasie modérée et fréquente des tuniques musculaires ; il faut surtout signaler l'apparition dès les premiers segments dorsaux et jusqu'à la portion sacrée de la moelle, d'une cavité « syringomyélique » limitée par une réaction névroglique dans certaines portions dorsales, tandis que dans la région lombaire on note la présence de simples fentes dans un tissu névroglique mou, centro-médullaire.

Les centres nerveux présentent des lésions beaucoup plus minimes, tout à fait incontestables cependant, lésions vasculaires et de désintégration cellulaire appréciable.

Les lésions vasculaires se divisent également en 2 catégories :

Les plus fréquentes, de beaucoup, sont constituées par des hémorragies microscopiques, anciennes et récentes, autour des fines artérioles de la corticalité, des noyaux opto-striés, et de la substance blanche ; souvent la paroi même de ces vaisseaux est intacte, tout au moins à l'endroit examiné. Souvent aussi elle comporte des altérations indiscutables.

Ces hémorragies périvasculaires très nombreuses, à tous les étages de l'axe et des hémisphères, à l'exclusion de la moelle, constituent certainement un caractère anatomique très particulier à cette observation.

Mais on relève souvent des lésions des artérioles elles-mêmes, plus particulièrement au niveau des noyaux centraux. Il s'agit alors, soit d'une infiltration, soit d'hyperplasie, soit de fibrose, plus rarement de dégénérescence du vaisseau lui-même.

A noter que les capillaires sont partout indemnes.

Les lésions cellulaires sont certaines au niveau de la corticalité, plus qu'au niveau des noyaux centraux. Il n'y a jamais de nécrose, mais avant tout une raréfaction cellulaire, portant essentiellement sur les cellules pyramidales qui, par endroits, est importante, de l'ordre de 50 % environ et aussi d'un certain degré de chromatolyse.

L'examen viscéral n'a pu être pratiqué.

Ce cas anatomo-clinique appelle quelques réflexions :

1° Au point de vue clinique :

a) Il est intéressant de signaler sans en tirer la moindre conclusion, l'apparition de la paraplégie au cours d'un érythème sérique ;

b) *L'évolution a été subaiguë* puisqu'elle a duré 2 ans et demi, comme dans les 2 cas de Foix et Alajouanine, sans aucune poussée évolutive mais, au contraire, très progressive et constante, atteignant d'abord les membres inférieurs puis, *in extremis*, les membres supérieurs ;

c) Du vivant du malade, nous avons éliminé une compression véritable de la moelle, une syphilis, une syringomyélie, une tumeur intramédullaire.

Au début de l'évolution, nous avons pensé à la possibilité d'une sclérose multiple avec arachnoïdite qu'ont décrite Roger et ses élèves, mais la forte albuminorachie, l'absence de signes cérébelleux, l'importance des troubles sensitifs, nous ont fait rapidement rejeter ce diagnostic.

Somme toute, nous nous étions arrêtés au diagnostic d'une myélite pseudo-tumorale, avec arachnoïdite de nature indéterminée, peut-être apparentée à certaines formes de myélites disséminées, diffuses, par virus neurotrope.

Nous n'avions pas envisagé les diagnostics sur lesquels Foix et Alajouanine ont insisté puisque ce malade ne présentait pas d'atrophie musculaire.

d) On explique aisément le *blocage* de la cavité arachnoïdienne que les épreuves jugulaires, le lipiodol, l'albuminorachie mettent en évidence.

Elle est due, d'une part à *l'arachnoïdite* feutrée très importante, s'étendant sur toute la moelle, d'autre part à la tuméfaction œdémateuse de toute la moelle cervicale.

e) La signification de *l'arachnoïdite* est bien difficile à délimiter. Nous savons qu'elle peut accompagner des lésions certainement non infec-

tieuses comme les tumeurs, principalement dans les régions de la moelle haute.

Elle n'est donc nullement synonyme d'une infection au sens véritable du mot. Cependant, dans le cas qui nous intéresse, l'arachnoïdite n'était pas uniquement localisée à la moelle. On en trouvait d'indiscutables signes anatomiques au niveau des hémisphères, et peut-être dans ces conditions s'agit-il d'autre chose que d'une banale réaction irritative, de voisinage comme on pourrait le supposer si on envisageait uniquement l'arachnoïdite médullaire.

2° Au point de vue anatomique.

a) Notre cas comporte une importante cavité, de type syringomyélique, s'étendant au niveau de la région dorsale, limitée par une condensation de la névroglie cellulaire et fibreuse. Dans la région lombaire basse de la moelle, on surprend la formation de cette cavité sous forme de fentes d'abord virtuelles, s'élargissant de plus en plus, au milieu d'une très importante réaction glio-cellulaire.

La cavité se continue avec la zone nécrosée de la région cervicale. De toute manière, il n'est pas possible d'assimiler la cavité de type syringomyélique, limitée par la gliose, à un banal phénoméne de nécrose. A notre avis, ces 2 processus doivent être séparés.

b) *Les lésions vasculaires* rapportées dans notre observation sont très nombreuses et variées ; leur signification exacte ne nous apparaît pas toujours très nette :

Hémorragies. — Nous avons longuement décrit les hémorragies périvasculaires ou, plus exactement, périartériolaires particuliérement nombreuses et disséminées dans les hémisphères. Il ne saurait s'agir d'artefac ni de lésions agoniques puisque dans la majorité des cas on trouve les pigments hématiques englobés par des éléments phagocytants. Dans plusieurs cas, et principalement au niveau du bulbe, on trouve des hémorragies beaucoup plus récentes avec rupture de la paroi vasculaire, indiquant évidemment un processus actif.

Il est important de signaler que, trés souvent, l'hémorragie est nettement extravasculaire et la paroi de l'artériole tout à fait intacte, aspect évidemment paradoxal ; on peut cependant l'expliquer de la manière suivante : il suffit que la lésion vasculaire soit située en dessus ou en dessous de la coupe avec injection sanglante de tout l'espace périvasculaire engainant et refoulant le vaisseau qui peut être intact en dessus et en dessous de la lésion. L'hypothése d'un processus phlogistique infectieux est évidemment trés défendable.

Les hémorragies périvasculaires sont trés particuliéres à notre cas et elles différent en particulier des îlots de « nécrose hémorragique » de l'observation de Foix et Alajouanine.

Hyperplasie vasculaire. — Les lésions *d'hyperplasie vasculaire* représentent, on le sait, la caractéristique anatomique de plusieurs cas, en parti-

culier de ceux de Foix et Alajouaninc, il s'agit d'un énorme épaississement de la paroi, portant surtout sur les tuniques moyennes et internes. Dans l'ensemble, le système veineux est particulièrement atteint. Il n'en est pas de même dans notre cas. Il existe bien une mésovascularite (fig. 6 et 14), mais cette lésion est à la fois relativement exceptionnelle et minime si on la compare aux véritables monstruosités signalées par les auteurs précédents. Celles-ci ne sont d'ailleurs pas une règle et dans les observations de Bogaert, Ley et Brandes, Marincsco et Draganesco, van Gehuchten, le processus angéio-hypertrophique est infiniment moindre.

Dégénérescence. — La plupart des observations signalent une dégénérescence hyalinique des vaisseaux intraparenchymateux en territoire nécrosé. Il n'en est pas ainsi dans notre cas.

Par contre, nous rapportons des lésions vasculaires très particulières de dégénérescence fibreuse qui vont de la simple fibrose des parois avec disparition des noyaux, jusqu'à une pansclérose très avancée, oblitérante, et même jusqu'à une véritable désintégration et apparition de blocs fibreux aberrants, au surplus, sans organisation différenciée.

Infiltrations. — On note dans plusieurs cas, et dans le nôtre en particulier, des *infiltrations périvasculaires* à formule lymphoïde. Elles n'ont aucune signification infectieuse à proprement parler. Sur ce point, nous partageons l'opinion de Guillain et Y. Bertrand. Nous avons dit qu'il convenait de différencier la cavité syringomyélique de la nécrose à proprement parler. Les foyers de destruction sont beaucoup plus importants ; ils détruisent toute la région centrale et une très grande partie des cordons avoisinants.

c) *Nécrose.* Il s'agit bien de nécrose véritable, c'est-à-dire de destruction non seulement des tubes nerveux, mais encore du tissu fondamental de soutien qui prend un aspect aréolaire, plus ou moins kystique et ramolli, œdémateux. Au milieu de ce tissu de nécrose « nagent » les vaisseaux, plus ou moins altérés.

Le mécanisme de cette nécrose est fort difficile à expliquer. Dans notre observation, il y a sans doute un banal élément malacique par ischémie due aux importantes dégénérescences vasculaires. Mais cette explication ne saurait être retenue dans les cas de Foix et Alajouaninc, ni dans ceux de van Gehuchten et van Bogaert, puisqu'il n'existe nulle part de véritable oblitération. « Il serait peut-être imprudent de ne voir dans ces lésions myéliniques qu'un simple phénomène d'ischémie... celle-ci joue probablement un rôle important dans le processus lésionnel mais il n'est pas le seul » ; l'atteinte nécrosante d'un virus à prédilection topographique particulière n'est nullement impossible. A ce sujet on se souviendra des cas de névrite optique étudiés par Guillain et Michaud où le caractère nécrotique est incontestable sans que cependant il y ait des lésions de sténose ou de thrombose vasculaires.

Tous les auteurs ont rejeté l'influence possible de la *syphilis* dans leurs observations, bien que cette infection puisse réaliser des nécroses médullaires presque toujours à début apoplectiforme. Cliniquement et anatomi-

quement, il est bien difficile de considérer notre malade comme syphilitique.

Pour toutes ces raisons, on peut admettre l'existence de virus ou tout au moins d'agents pathogènes ayant une action destructive directe sur le tissu nerveux dans son ensemble, et tout à fait différent de la vulgaire malacie. Bien entendu, une dégénérescence vasculaire simultanée ne peut que favoriser l'action de ce « virus ».

d) La raréfaction cellulaire est tout à fait nette au niveau des hémisphères. Elle est également signalée par van Bogaert et ses collaborateurs, de même que l'infiltration neurogliale. Il est bien difficile d'affirmer que ces lésions soient en rapport avec les hémorragies périvasculaires dont il a été question plus haut. Cependant la chose est possible. En tout cas, nulle part dans les hémisphères, il n'y a de véritables lésions nécrotiques.

3° Au point de vue nosologique.

De toute manière, il apparaît que notre observation rentre dans le groupe des *myélites nécrotiques*, avec hyperplasie vasculaire dont les observations de Foix et Alajouanine représentent le prototype. Elle présente surtout le gros intérêt de mettre en évidence une *diffusion de lésions au reste du névraxe* et par là doit être rapprochée de celle de van Bogaert où sont signalées des lésions au niveau du bulbe, de la protubérance, de l'écorce cérébelleuse et cérébrale ; elles sont d'ailleurs infiniment moindres qu'au niveau de la moelle.

Rappelons qu'il n'en était pas ainsi dans les 2 observations de Foix et Alajouanine où la maladie était purement médullaire.

L'étiologie infectieuse paraît probable à Foix et Alajouanine, les lésions de nécrose médullaire et vasculaire étant contemporaines. Il faut signaler la lymphocytose très abondante de l'observation de van Gehuchten et de notre cas, l'évolution fébrile dès le début de van Bogaert où « l'évolution clinique est vraiment celle d'une infection neurotrope évoluant par poussées avec température, se rapprochant par la présence d'algies, de myoclonies, de troubles du sommeil de l'encéphalite dont elle est nettement distincte au point de vue évolutif et histopathologique ».

Tous ces arguments ont naturellement leur intérêt, mais ne sauraient trancher le problème étiologique de la classification des myélites.

En résumé, l'apport le plus important de notre cas est constitué par la présence de lésions indiscutables au niveau des hémisphères, montrant que le terme de myélite nécrotique est peut-être un peu trop limitatif et qu'il s'agit vraisemblablement d'une *encéphalomyélite*, incontestablement très différente des névraxites, telles que les encéphalites de divers types, neuromyélite optique, sclérose en plaques, poliomyélites, encéphalomyélites, syphilitiques, zostériennes, myélites disséminées aiguës.

Mais il convient de répéter une fois de plus que seules des précisions étiologiques fournies par l'expérimentation permettront une classification sur des bases moins fragiles que celles de l'anatomie pathologique.

SUR UN CAS D'HÉMICHORÉE AVEC LÉSION DU NOYAU CAUDÉ

(*Contribution anatomo-clinique aux localisations de striatum*)

PAR MM.

A. AUSTREGESILO et A. BORGES-FORTE

(*Travail de la Clinique Neurologique de Rio de Janeiro*)

Les noyaux gris de la base du cerveau furent, pendant longtemps, complètement inconnus des physiologistes et cliniciens, attendu que leur étude expérimentale sur les animaux n'informait rien avec certitude. et que les lésions n'étaient pas diagnostiquées *intravitam* par la pathologie humaine. L'ignorance absolue au sujet des fonctions de cette région fut même traduite par la célèbre expression de Fanton :

Obscura textura, Obscuriores morbi, Obscurissimæ functiones.

Pourtant, les chercheurs ne perdirent pas courage. Longet, Nothnagel et bien d'autres, insistèrent dans l'expérience *in anima vili,* quoique presque sans résultats pratiques. Les observations de Anton (1895), de Oppenheim et de Cécile Vogt (1911), sont les premières qui furent faites avec déterminisme scientifique et suffisamment documentées, de façon à laisser croire à la possibilité de reconnaître, durant la vie, l'existence de lésions du corps strié.

Cependant, ces travaux ne furent dûment pris en considération, spécialement ceux du premier auteur, que lorsque surgirent les études de Wilson sur la dégénérescence hépato-lenticulaire progressive, celle de Mingazzini et de Pierre-Marie, relatives aux lésions focales du noyau lenticulaire amenant des désordres d'articulation de la parole.

Les recherches de Edinger, Bechterew, et, principalement, celles de Dejerine, du couple Vogt et de H. Spatz, vinrent démontrer que les formations qui s'intègrent au corps strié se comportent différemment, en ce qui a trait au développement philo-ontogénétique, à l'architecture

cellulaire et à la composition chimique. Elles ne présentent pas de moindres différences par rapport à leur rôle physiologique et physiopathologique.

Aujourd'hui, nous savons que le *putamen* et le noyau caudé constituent des formations relativement nouvelles dans la série animale, puisqu'ils n'apparaissent chez les reptiles que lorsque le *globus pallidus* — formation anatomique plus ancienne — est déjà bien développée chez les poissons.

L'histologie est venue nous enseigner que le *putamen* et le noyau caudé sont des centres allomorphes, c'est-à-dire qu'ils se composent de plusieurs types de cellules, petites en majeure partie, étoilées, ou polygonales, de cylindraxe court du type des cellules d'association (type II de Golgi) et, en petite proportion, de cellules géantes du type moteur de Golgi (type I). Le *globus pallidus* est constitué, pour la quasi-totalité, par ce dernier type cellulaire.

Ce noyau se développe aux dépens du diencéphale, au lieu que le *putamen* et le noyau caudé proviennent du télencéphale, dans le voisinage du *sulcus limitans* (Arien Kappers), donc, de la même vésicule que le manteau cérébral.

Bielchowsky trouve que le noyau caudé et le *putamen* possèdent, en principe, une architecture cellulaire identique à celle du cortex cérébral, étant, de ce fait, centres récepteurs, de transmission et d'association ; tandis que le *globus pallidus* est une formation primitive, avec fonctions motrices rudimentaires et réflexes.

Les recherches micro-chimiques de Spatz, Hallervorden, Marinesco, Draganesco et de Mirto, montrèrent des différences fondamendales entre le *globus pallidus* d'une part et le *putamen* et le noyau caudé d'autre part. Ainsi, dans la série animale, on rencontre toujours une plus grande quantité de fer dans le *globus pallidus* et dans la substance noire de Sommering, en certaine époque de son développement, que dans les autres ganglions cérébraux.

L'étude anatomo-elinique de l'athéthose double congénitale, de la dégénérescence hépato-lenticulaire progressive, ou maladie de Wilson, de la chorée de Huntington et de quelques autres affections des noyaux qui composent le corps strié des anatomistes, ont conduit les chercheurs à la connaissance d'intéressants troubles en la sphère du tonus musculaire, des mouvements automatiques et associés, et de l'expression mimique ; enfin, de ceux appelés *automatismes primaires* (« primaren automatismen », de C. et O. Vogt).

Déjà, de longue date, Anton, Pierre-Marie, Mingazzini, Wilson, Lhermitte, Cornil, Calligaris, Austregesilo et O. Galloti, avaient montré que certaines lésions destructives et circonscrites du *putamen* et du noyau caudé, étaient capables de déterminer des mouvements choréiques, athéthosiques et des perturbations d'articulation du langage.

Un riche matériel de cas d'athétose et de chorée-athétose, survenus dans l'enfance ou congénitaux, fut étudié méticuleusement par Cécile Vogt ; cette pathologiste a recueilli d'intéressantes données sur la

signification des noyaux du corps strié, pour ce qui se rapporte aux mouvements anormaux, à certains désordres du tonus musculaire, et aux mouvements volontaires. Partant des recherches de son mari, le professeur O. Vogt, sur les localisations fonctionnelles du cortex frontal et de l'architecture des fibres myéliniques en cette région, C. Vogt chercha à établir quelles étaient les fonctions appelées *élémentaires* des formations grises correspondantes du corps strié.

Soutenant, quelque temps avant les observations de Wilson sur la dégénérescence hépato-lenticulaire progressive, que les lésions du noyau caudé et du putamen amenaient l'apparition de mouvements choréiques, athétosiques et des spasmes, dits mobiles, *spasmus mobilis*, alors que les processus morbides de la partie du noyau lenticulaire dénommée globus pallidus étaient responsables de la rigidité musculaire, Mme Vogt, de concert avec O. Vogt, conclut que le noyau caudé et le putamen, *le striatum*, ainsi que le globus pallidus représentent un organe à part (*le pallidum*).

Toutefois, ses investigations ne se limitèrent point à cela. Une fois ancrée, la doctrine des localisations *somatotopiques* du cortex cérébral, c'est-à-dire de la représentation dans le cortex fronto-pariétal des différents segments du corps pour les fonctions de motilité et de sensibilité, C. Vogt tenta d'observer si dans les noyaux de la base du cerveau on pouvait aussi surprendre des localisations identiques. Et, de la confrontation d'innombrables cas anatomo-cliniques, elle arriva à la conclusion que les parties antérieures et ventrales du *striatum*, sont le siège des centres coordinateurs des mouvements automatiques et associés de la tête, tandis que les parties postérieures ou caudales de cette formation grise, lorqu'elles sont endommagées, amènent des désordres choréiques, de l'athétose, des tremblements et des mouvements choréo-athétosiques, du côté du tronc et des membres.

Ainsi, chez un malade observé cliniquement par Oppenheim (cas Wiemer fille), les désordres de la parole étaient évidents, de même que ceux de la mastication et de la déglutition : les lésions prédominaient dans la partie la plus antérieure du striatum. Cette région serait donc en relation avec les fonctions de l'articulation du langage, de la mastication et de la déglutition. Déjà, dans le cas Steinberg, de Freund et de Cécile Vogt, ces fonctions étaient relativement ménagées, et l'autopsie montra les parties antéro-ventrales du striatum bien conservées.

Ces faits sont admis, aujourd'hui, par de nombreux auteurs, parmi lesquels F.-H. Lewy, Wimmer, Mills, W. Spiller et A. Marotta.

Foerster alla même plus loin en affirmant que les localisations dans le *striatum* étaient suffisamment précises : *le tiers antérieur de cette formation correspond à la tête, le tiers moyen au membre supérieur, et le tiers postérieur au tronc et au membre inférieur.* Cet auteur partage l'opinion de Jakob que semblable localisation *somatotopique* (somatotopische Gliederung) existe dans le *Pallidum.*

* * *

L'étude des cas de lésions limitées au *striatum* apparaît comme hautement instructive pour la sûre connaissance des fonctions et localisations fonctionnelles, dans cette partie du système nerveux central. Un nombre déjà considérable de cas, bien explorés cliniquement et anatomiquement, montrent qu'une lésion, affectant le *striatum*, et compromettant les deux noyaux qui le composent ou seulement l'un d'eux, peut déterminer l'apparition de l'*hémichorée*.

Le cas de Liepmann-Vogt, par exemple, se réfère à une malade (Elisabeth) de 67 ans, ayant des mouvements choréiques qui apparurent subitement dans le bras droit. L'examen anatomo-pathologique révéla un kyste de ramollissement cérébral situé exactement à la tête du noyau caudé gauché.

L'observation de A. Jakob se rapporta à une malade d'artériosclérose qui, après un ictus, présenta des mouvements choréiques limités à la moitié droite de la face, durant un an. L'autopsie révéla un ramollissement ancien, kystique, circonscrit à la tête du noyau caudé.

Mingazzini publia l'observation d'un patient avec tremblement arythmique dans le bras, et l'examen anatomo-pathologique mit en évidence une lésion limitée, exclusivement, à la partie médiane du putamen.

Une observation de Richter, plus complexe, mérite d'être relatée : un individu fut attaqué par un ictus, accompagné de violentes douleurs dans la moitié droite du corps. Aussitôt après, une hémiplégie transitoire et légère s'installa de ce côté-ci. Depuis, tous ces phénomènes cédèrent la place à une hémirigidité musculaire du côté droit.

L'examen anatomique découvrit un foyer kystique qui avait détruit les 2/3 antérieurs du noyau caudé gauche et de la partie orale du putamen. Dans la région médiane-dorsale du thalamus, on trouva un foyer de ramollissement kystique.

Au cours d'une autre observation de Jakob, la chorée demeura localisée à la face et aux extrémités supérieures, alors qu'aux extrémités inférieures on enregistrait un syndrome acinéto hypertonique. A. Jacob trouva une dégénérescence plus accentuée de la portion orale que de celle caudale du striatum. Le malade présentait de l'artériosclérose.

L'un de nous, Austregesilo, eut occasion de publier, en collaboration avec O. Galloti, une observation anatomo-clinique d'hémichorée — l'une des premières enregistrées par la littérature des lésions limitées au corps strié — que nous résumerons en peu de mots et qui est un document précieux pour la doctrine des localisations dans le striatum :

C. C., âgée de 36 ans, alcoolique, abandonnée par son amant, eut une forte crise nerveuse, à la fin de laquelle elle resta avec une parésie du côté gauche du corps, sans le signe de Babinski, avec mouvements choréiques bien nets à droite, plus accentués dans le membre supérieur.

La malade étant morte, peu de temps après, on constata, par l'incision

de FLECHSIG, un grand foyer de ramollissement de forme irrégulière dans la tête du noyau caudé gauche, lequel avait détruit près de la moitié de ladite région.

Ce cas, par conséquent, s'identifie avec la *chorée dénommée symptomatique*, consécutive à une lésion focale. Ce qui nous paraît par-dessus tout important, c'est la limitation du processus de ramollissement strié et la prédominance des mouvements choréiques dans le membre supérieur.

Nous discuterons, maintenant, un autre ordre de manifestations extra pyramidales, parce qu'en lui, pensons-nous, l'on comprendra mieux l'observation anatomo-clinique que nous exposerons plus loin.

Sélon MONAKOW, ce fut KAHLBAUM qui, en 1867, décrivit un syndrome, caractérisé par des mouvements désordonnés qui surviennent chez les vieux hémiplégiques, et auquel il conféra la dénomination de *hemiballismus*. Peu heureux fut-il parce que ses observations n'eurent pas de répercussion, et que l'expression qu'il créa fut destinée à désigner un autre syndrome.

Un meilleur sort fut réservé à l'observation du médecin nord-américain, WEIR-MITCHELL, sur le même syndrome nerveux décrit par KALHBAUM, et auquel il appliqua l'expression de *post-paralytic chorea* (1874).

L'hémichorée apparaît habituellement lorsque, après la première phase de la paralysie, les mouvements commencent à revenir aux membres. Elle se dénonce par des mouvements involontaires, irréguliers, de grande amplitude, comprenant la main, et, plus fréquemment, le membre supérieur en entier. Le repos diminue son intensité, tandis que les mouvements volontaires, les émotions, etc..., l'exagèrent. Chez certains patients, l'hémichorée va progressivement en diminuant jusqu'à disparaître; cependant, la règle est dans sa persistance jusqu'à la mort. En un cas observé par le professeur ALOYSIO DE CASTRO, dans le service du professeur OSWALDO DE OLIVEIRA, l'intensité des mouvements anormaux se réduisit considérablement au cours de la maladie.

Dans quelques cas, on a vu l'hémichorée précéder l'ictus et l'hémiplégie ; c'est l'*hémichorée préparalytique*. Cette variété est, communément, moins intense que la précédente, mais de pronostic plus grave.

Passons, à présent, à notre observation ; il s'agit d'un cas d'hémichorée postapoplectique :

Candida P. de M., 70 ans, environ, de couleur blanche, domestique, résidant au Realengo. Par rapport à ses antécédents morbides héréditaires et familiaux, rien ne fut noté offrant un intérêt clinique. La patiente a toujours joui d'une bonne santé.

Historique de la maladie actuelle. — Il y a deux ans, Candida se sentit mal tout à coup et, sans perte de conscience, observa l'apparition de mouvements involontaires, désordonnés, dans le membre supérieur gauche. Il ne fut constaté aucune diminution de force musculaire dans les membres du côté gauche, en cette occasion, quand elle entra dans notre service clinique de l'Hôpital de la « Santa-Casa », elle n'avait pas préssenté d'amélioration.

Etat actuel. — Femme de complexion délicate, stature basse, très amaigrie. Œdème palpébral plus accentué à gauche. Elle manifeste d'intenses mouvements incoordonnés, subits, de torsion, spasmodiques, dans le membre supérieur gauche. Les-



Fig. 1. — *Grande coupe transversale du cerveau, passant à 56 mm. en arrière du pôle frontal. Coloration des gaines myéliniques par la méthode de Kultschizky-Wolters.* CC, corps calleux ; Ce, capsule externe ; Ci, capsule interne ; Nc, noyau caudé ; Put, putamen ; Tg, trigone cérébral. On observe démyélinisation des centres semi-ovales. Le noyau caudé *Nc* droit est réduit presque à la moitié du volume normal et présente un considérable ramollissement kystique dans la partie médio-dorsale. Dans le putamen *Put*, des deux côtés et dans les noyaux caudés on voit de très petits cribles, c'est-à-dire des petites lacunes de désintégration.

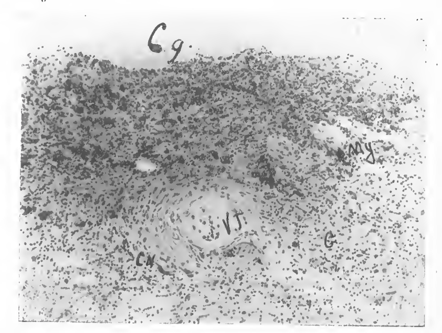


Fig. 2. — *Paroi du foyer de ramollissement kystique du noyau caudé droit. Coloration par la méthode de Nissl.* On observe la grande quantité de myéline désintégrée ; il y a aussi dégénération des éléments du parenchyme nerveux et thrombose avec graves altérations des parois des vaisseaux. Cn, cellule nerveuse ; Cq, cavité kystique ; G, noyaux de névroglie ; My, myéline désintégrée ; Vt, vaisseau thrombosé.

dits mouvemebts sont également visibles sur la tête et sur la face, notamment quand la patiente parle ou fait sortir la langue hors de la bouche. La marche et la recherche des réflexes d'automatisme et de défense exagèrent les mouvements choréi ques.

On ne constate aucune parésie ou paralysie.

L'équilibre est difficile dans la position verticale et même dans celle assise. Absence du signe de Romberg.

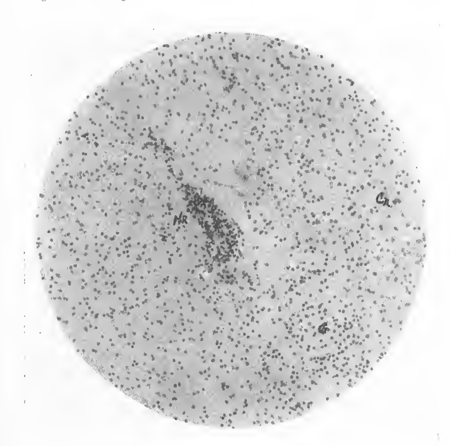


Fig. 3. — *Noyau caudé droit. Région éloignée du foyer de ramollissement. Coloration par la méthode de Nissl.* Cn, cellules nerveuses remarquablement atrophiées ; G, noyaux de névroglie ; Nr, filon juxtavasculaire de cellules lymphocitaires et mononucléaires, réaction de réparation. Dans les territoires auprès de la zone de ramollissement du tissu nerveux. on voit des petits groupes d'éléments mononucléaires que traduisent la réaction inflammatoire de réparation lésionale.

Hypotonie musculaire accentuée et généralisée, lorsque la malade demeure au repos et que cessent les mouvements choréiques.

Les réflexes tendineux sont vifs. Absence de clonus et du signe de Babinski. Réflexes d'automatisme et de défense vifs à gauche et ébauchés du côté droit. Réflexes pupillaires lents à la lumière. Légère myose.

Dans le domaine des sphincters, il ne fut trouvé aucune altération.

Au long de la face interne de la cuisse gauche, on note une bande d'hypoesthésie aux excitants douloureux.

La patiente se révèle en franc état de démence : elle demeure muette au lit, indifférente à ce qui se passe dans la salle. Elle dit son propre nom, mais ignore celui de sa

famille. Elle ne sait pas son âge. Elle ne reconnaît pas les personnes de ses relations, ni les employés de l'infirmerie qui la servent. Elle est désorientée dans l'espace et le temps. Elle répond aux questions avec une voix de *fausset*. Elle devient enfantine, se laissant mener par les compagnes de l'hôpital, et affirme, puérilement, qu'elle aime les personnes *avec son cœur*. Aucune perturbation délirante. Absence de fabulation.

La patiente est affligée d'une scoliose très prononcée, ayant la convacité tournée vers le côté droit. Arthropathie des genoux.

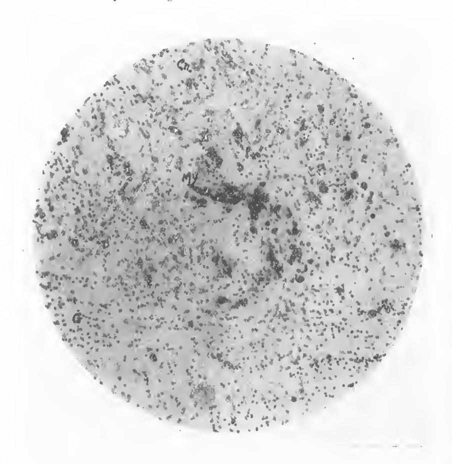


Fig. 4. — *Noyau lenticulaire droit. Putamen. Coloration par la méthode de Nissl.* On observe de nombreux corpuscules pleins de substance graisseuse (myélophages), produits de désintégration nerveuse ; cellules nerveuses en atrophie simple et très accentuée. Prolifération manifeste de la névroglie. Cn, cellules nerveuses atrophiées ; G, noyaux de névroglie multipliés ; My, myélophages ou cellules pleines de graisse.

Les artères périphériques sont dures et sclérosées. Hyperphorièse du ton aortique. Pression artérielle : Mx. 18. Mn. 9 (Vaquez-Laubry).

L'examen de l'urine révéla à peine une faible densité (1010).

L'épreuve de *glycosurie provoquée* donna un résultat normal.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* n'a rien révélé d'anormal.

La patiente mourut trois ans environ après le commencement de la maladie. Voici le résultat de l'étude anatomo-pathologique de son névraxe :

Autopsie.— Les méninges craniennes sont un peu épaisses. Les grands vaisseaux, spécialement l'artère sylvienne et le tronc basilaire, sont sclérosés.

Les coupes transversales du cerveau montrèrent une petite zone de ramollissement dans le tiers moyen et supérieur du noyau caudé droit. Le *putamen* de ce côté et les noyaux strio-pallidaux du côté opposé présentent de petites lacunes de désintégration nerveuse.

Examen histo-pathologique. — Les coupes colorées pour la démonstration des cellules nerveuses (méthode de Nissl) mettent en évidence la relative conservation des éléments ganglionnaires de l'enveloppe cérébrale. Les fibres myéliniques et la glie de la matière

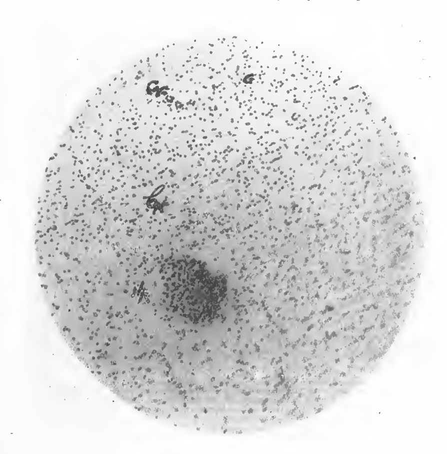


Fig. 5. — *Globus pallidus droit. Coloration par la méthode de Nissl.* Grand nodule des éléments mononucléaires et lymphocytes dans un vaisseau du pallidum. Les cellules nerveuses ont disparu en conséquence d'un processus d'atrophie progessive. La névroglie est assez proliférée. Cn, cellules nerveuses; G, noyaux de névroglie ; Nr, nodule de réaction inflammatoire de réparation.

grise cérébrale ne présentent pas d'altérations. Les petits vaisseaux, pourtant, montrent un épaississement de leurs parois, bien prouvé par la coloration rouge, avec la méthode picro-fuchsine de van Gieson.

Les grandes coupes cérébrales, colorées par la méthode de Kultschizky-Wolters, montrent avec une grande netteté l'atrophie du noyau caudé (fig. 1) gauche et le ramollissement kystique circonscrit au tiers supérieur dudit noyau. On remarque un certain degré de démyélinisation des fibres du centre semi-ovale des deux côtés.

Par la méthode de Nissl, on peut vérifier sur les bords du territoire ramolli, d'intenses phénomènes de phagocytose de la myéline désintégrée (corps gras, cellules spongieuses,

myélophages My), ainsi qu'une forte prolifération des noyaux de la névroglie. Aux abords du kyste de ramollissement du noyau caudé droit, on note aussi quelques petits vaisseaux aux parois très épaissies et totalement oblitérées par le processus de thrombose progressive.

Les cellules ganglionnaires de ce noyau gris ont disparu, restant, à peine, quelques éléments avec des lésions atrophiques accentuées. Les fibres myéliniques du noyau caudé droit et du *putamen* du même côté, c'est-à-dire du *striatum* droit, sont très réduites en nombre et portent des signes très francs d'altérations dégénératives.

Nous avons remarqué de la façon la plus nette, à droite, sur le noyau lenticulaire, en

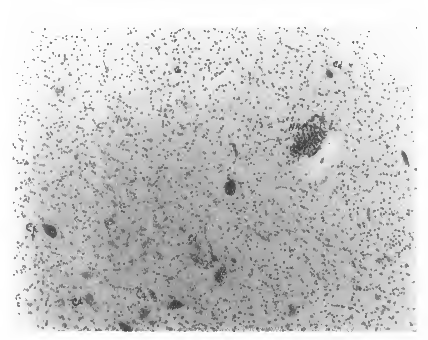


Fig. 6. — *Région postéro-externe du locus niger de Sömmering. Coloration par la méthode de Nissl.* On voit l'absence de nombreuses cellules pigmentées, que caractérisent cette région. Les éléments encore visibles sont dépigmentés. Il y a dans la figure un petit nodule lympho-mononucléaire. Ca, cellule nerveuse atrophiée ; Cd, cellule nerveuse dépigmentée ; Cp, cellule nerveuse pigmentée mais atrophiée ; G, noyaux de névroglie ; Nr, nodule inflammatoire de réparation.

coupes coloriées pour la démonstration des gaines myéliniques, de très petites lacunes de désintégration nerveuse ; quelques-unes ayant, en leur intérieur, des vaisseaux de menus calibres dont la structure est presque inaltérée.

Le *pallidum*, surtout du côté droit, montre en certains points des nodules de cellules infiltrantes du sang, mononucléaires, qui semblent destinées à la réparation du territoire ramolli. Les neurones sont, en grande partie, détruits, et ceux qui sont encore aperçus se présentent en franche atrophie sénile. Les noyaux de névroglie sont beaucoup plus abondants que dans les conditions normales.

La substance noire (*locus niger* de Sommering) est le siège de rares nodules d'aspect inflammatoire, composés d'éléments mononucléaires près d'un vaisseau sanguin de faible diamètre.

Les grandes cellules pigmentées, caractéristiques de cette région, sont très réduites en nombre ; elles présentent des signes de chromatolyse et de dégénérescence graisseuse.

Le pédoncule cérébral, exception faite du *locus niger* déjà cité, le cervelet, la protubé-

rance annulaire le bulbe et la moelle épinière, ne révèlent pas d'altérations dignes d'être enregistrées, en ce qui concerne les cellules et les fibres myéliniques.

Il convient de préciser que nous avons recherché, avec grand soin, mais sans résultat, les plaques séniles de Redlich-Fischer, par les méthodes neurofibrillaires de Hortega et Bielchowsky.

En résumé : Nous avons observé la présence de mouvements choréiques limités au membre supérieur gauche, et à la face du même côté, chez une patiente âgée, en état manifeste de démence. L'autopsie permit de rattacher les mouvements du type hypercinétique à la lésion du système extra-pyramidal, notamment à celle du noyau caudé droit qui offrait une lésion centrale grande et bien délimitée.

Conclusions.

I. — La chorée postparalytique ou postapoplectique est un syndrome strio-pallidal, presque toujours lié à des lésions focales vasculaires, prédominant dans le noyau caudé et le *putamen*.

II. — Il faut admettre l'existence de localisation somatotopiques, dans les noyaux gris de la base du cerveau, spécialement dans le *striatum*, car la méthode anatomo-clinique a déjà fourni des preuves certaines en faveur de cette conception.

III. — Les parties antérieurs du *striatum* correspondent à la localisation de la tête ; le tiers moyen au membre supérieur et au tronc ; et le tiers postérieur lésé produit des mouvements anormaux, dits *hypercinétiques*, au niveau du membre inférieur.

IV. — La symptomatologie hypercinétique apparaît du côté opposé à la lésion, c'est-à dire que les voies extrapyramidales sont croisées.

BIBLIOGRAPHIE

Austregesilo (A.) et Galloti (I.). Cas d'hémichorée et hépimarésie avec lésion du noyau caudé. *Revue neurologique*, 1914.

Austregesilo (A.). *Clinica neurologica*, 1er volume, 1917, p. 315.

Austregesilo (Filho) et Borges-Fortes (A.). Paraplegia em flexão, coreo-atetose facial e tremor intencional por amolecimento lenticulo-caudato. *Imprensa Medica*, Rio, 1935, p. 51.

Calligaris (G.). *Il sistema motorio extrapiramilda*, Milano, 1927.

Castro (A.). *Notas e Observações Clinicas*, Rio, 1920, p. 68.

Déjerine (J.). *Sémiologie des affections du système nerveux*, Paris, 1914, p. 187.

Hammond (W.). *Maladies du système nerveux*, 1879, Paris, Ed. J.-B. Baillière et fils.

Jakob (W.). *Die extrapiramidalen Erkrankungen*, Berlin, 1293, éd. Julius Springer.

Jakob (A.). Conferencias de neuropatologia, *Brasil-Medico*, 1928.

LHERMITTE (J.). *Neurologie*, Collection Sergent, t. I, p. 129, Paris, 1925.
LHERMITTE (J.). *Traité de Physiologie normale et pathologique*, t. IX, p. 357, Paris. 1933.
MAROTTA (A.). *Los sindromes motores extrapiramidales*, Buenos-Ayres, 1927, Ed. Imprensa Mercatali.
MINGAZZINI (G.). Sulla Sintamologia delle lesioni del nucleo lenticolare. *Riv. Sper. di Freniatria*, vol. XXVIII, fasc. 2-3, 1901-1092.
MINGAZZINI (G.). *Anatomia Clinica dei centri nervosi*, Milano, 1927.
MONAKOW (C.). *Gehirnpathologie*.
VOGT (C.) et (O.). Zur Lehre de Erkrankungen des striarem systems. *Journ. f. psychol. u. Neurol.*, 1911, fasc. 18.
WARTENBERG (R.). Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegunsstörungen. *Zeitschr.f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1923, p. 303.
WILSON (K. S.). *Quelques questions neurologiques d'actualité*, Paris, 1923.

PARKINSONISME TRAUMATIQUE

PAR MM.

MATHIEU-PIERRE WEIL et VICTOR OUMANSKY

Le rôle du traumatisme dans l'étiologie des symptômes parkinsonieus a donné lieu depuis vingt ans à de nombreuses discussions. On a parfois considéré le traumatisme comme ayant une action indiscutable à l'origine de la maladie ; mais bien plus souvent on lui dénie toute importance dans son étiologie.

En même temps que la notion de parkinsonisme postencéphalitique se précise, on tend de plus en plus à ne considérer que comme un facteur d'extériorisation les traumatismes éventuels qui ont pu précéder l'apparition de la maladie de Parkinson : « Action d'ordre émotionnel et non commotionnel », telle paraît se résumer l'opinion de la plupart des neurologistes conformément aux conclusions de Souques au congrès de 1921 : « l'influence du traumatisme est rare, et en tout cas difficile à justifier ».

Ceux mêmes qui admettent au parkinsonisme une origine traumatique possible la considèrent comme une éventualité exceptionnelle (Paulian, Goldstein), ou comme jouant un rôle favorisant mais non exclusif (Bing, Stutz, Strumpell).

Pour rares qu'elles puissent être, quelques observations cependant ne sauraient faire douter du rôle étiologique prépondérant sinon unique du traumatisme dans certains cas. Telle l'observation de Paulian, dans laquelle le syndrome parkinsonien survient à la suite d'une plaie pénétrante ayant déterminé des lésions de la partie antérieure des noyaux de la base du cerveau.

Il en est ainsi encore dans les observations de Lotman, de Hans, Maïer, de Acke Backman, de Richon et Girard, de Krüge.

Parmi les observations les plus caractéristiques, il faut citer encore celle de MM. Crouzon, R. Lévy et J. Besançon, d'un homme de 47 ans qui deux mois après un traumatisme cranien important présentait un tremblement prédominant au membre supérieur droit, suivi peu après de rigidité avec facies figé, exagération des réflexes de posture, ainsi qu'un syndrome d'hémianesthésie qui paraissait d'ordre purement « psychique ».

Egalement intéressante est l'observation relatée par MM. Faure-Bau-

lieu et Desbuquois : l'atteinte posttraumatique des centres nerveux ne s'extériorisait que par un minimum de symptômes (sifflements d'oreille et surdité) suivis après trois mois de l'apparition d'un syndrome parkinsonien. Les auteurs l'attribuent à l'existence de petits foyers hémorragiques des noyaux gris centraux, suivis d'une lente organisation conjonctivo-vasculaire périfocale.

Ces faits sont-ils suffisamment probants pour établir l'existence du parkinsonisme posttraumatique ? Il ne le semble guère, et nombre d'auteurs partagent le septicisme exprimé par M. Crouzon lui-même dans la discussion qui suivit la communication de MM. Faure-Baulieu et Desbuquois. Une partie seulement des observations précédentes pourrait être acceptée comme probantes. « Pour admettre le rôle du traumatisme, disait M. Crouzon, il faut que ce dernier soit assez important, qu'il existe des accidents immédiats traduisant l'atteinte des centres nerveux, et enfin qu'une assez longue période sépare le traumatisme de l'apparition des premières manifestations parkinsoniennes. »

Bien des neurologistes sont encore plus réservés. Pour MM. Roussy et Lhermitte, le choc n'est qu'un facteur révélateur d'une lésion restée latente jusque-là Pour Schaeffer le traumatisme peut tout au plus précipiter l'évolution d'un parkinsonisme fruste. C'est également l'avis exprimé par M. Tinel.

Dans un travail d'ensemble publié en 1929, MM. Crouzon et Justin Besançon montrent combien serait excessive une négation absolue du parkinsonisme traumatique. Le traumatisme est susceptible de déterminer de fines lésions hémorragiques génératrices du syndrome parkinsonien, au même titre que les lésions de l'encéphalite.

Telle est également la conclusion de Deguise dans sa thèse (1932) et de Kulkow (1933) dans une revue d'ensemble sur le parkinsonisme traumatique. Celui-ci aurait quelques particularités cliniques : le syndrome serait rarement au complet, la rigidité l'emporterait sur le tremblement qui fait souvent défaut. La rigidité est tantôt limitée, tantôt très étendue. Elle peut s'accompagner d'un syndrome myotonique. A ces signes s'associent souvent des douleurs, des troubles variables de la sensibilité objective que l'on peut souvent rattacher à des perturbations psychiques. Plus accessoirement on peut noter des troubles oculaires ainsi que des signes d'irritation pyramidale.

La rareté même de ces faits, l'intérêt qui s'attache à tout ce qui peut servir à préciser l'étiologie d'un syndrome comme le parkinsonisme, nous incitent à relater deux observations personnelles qui mettent hors de discussion le rôle capital du traumatisme dans certains cas de maladie de Parkinson.

Observation I. — M. F..., âgé de 29 ans en 1917, et jusque-là en pleine santé, est assez grièvement blessé par l'éclatement d'un obus : il est partiellement enseveli et présente de nombreuses blessures. Transporté à l'hôpital, on y constate l'existence d'un syndrome commotionnel et une *paralysie faciale gauche de type périphérique*; par ailleurs, le blessé présente des plaies nombreuses dont les plus importantes semblent avoir siégé

à la face du côté gauche. Après trois mois de séjour à l'hôpital, M. F... part en convalescence, ne présentant comme seule séquelle à ce moment que sa paralysie faciale. C'est après trois nouveaux mois (soit environ six mois après le traumatisme) qu'apparaissent des symptômes qui jusqu'alors avaient fait complètement défaut : *faiblesse dans les membres du côté gauche, raideur des mouvements*. La ponction lombaire est négative. Les phénomènes s'exagèrent progressivement et se développent : les médecins appelés à rédiger le certificat de réforme croient pouvoir porter, devant la coexistence du déficit moteur à type hémiplégique et d'une paralysie faciale dont le caractère périphérique ne les frappa point, le diagnostic d' « hémiplégie spasmodique gauche avec paralysie faciale ».

Un an après, cette « hémiplégie » gagne le côté opposé, les troubles continuent à s'accentuer de plus en plus, et lorsqu'en 1931 (soit 14 ans plus tard) nous l'examinons pour la première fois, le diagnostic depuis longtemps ne pouvait faire de doute : le malade présente en effet un *syndrome parkinsonien* des plus typiques. La rigidité en est l'élément essentiel. Elle est assez discrète à la face qui garde encore une certaine mobilité et traduit relativement bien les impressions et les sentiments du malade. Cependant les traits sont effacés, le regard est fixe, les mouvements du visage lents et peu fréquents. Par contre, la rigidité est intense sur les différents segments des membres. Elle est globale, elle prédomine à la racine des membres. Cette rigidité n'est pas absolue, elle permet une certaine activité au malade, mais les mouvements sont lents et saccadés.

La rigidité semble atteindre au même degré le membre inférieur et le membre supérieur. Mais, par contre, elle prédomine nettement sur les membres du côté gauche, ceux qui ont été atteints les premiers.

L'étude des réflexes vient à son tour montrer l'intégrité de la voie pyramidale : les réflexes tendineux sont assez vifs, mais non pas exagérés ni polycinétiques. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde, ni de clonus de la rotule (signes que l'on peut assez facilement rechercher du côté droit où la rigidité est le moins accentuée). Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Enfin les réflexes de posture sont très exagérés.

D'autre part, au niveau de la face, *à la rigidité bilatérale* s'ajoute un signe qui éclaire en partie l'erreur de diagnostic initiale : il existe du côté gauche une paralysie faciale de type périphérique qui atteint le facial supérieur au même titre que le facial inférieur. D'emblée (le livret de réforme en fait foi), elle a présenté ce caractère. Elle paraît à l'évidence devoir être attribuée à l'une des plaies de la face qui ont accompagné la blessure initiale.

L'examen plus complet du malade confirme le diagnostic de syndrome parkinsonien. A la rigidité s'ajoute en effet un tremblement « caractéristique, prédominant aux extrémités des membres et aux lèvres, la perte des mouvements automatiques, des troubles de la parole et de l'écriture en rapport avec la rigidité et le tremblement. Accessoirement, on note des petits troubles vaso-moteurs et trophiques, l'absence de troubles psychiques. L'intelligence est absolument normale. Il n'y a pas d'autre trouble de la parole que ceux provoqués par la lenteur de l'élocution et le tremblement des lèvres.

Il n'existe ni trouble sensoriel ni paralysie de nerfs craniens. L'examen du liquide céphalo-rachidien le montre absolument normal (albumine : 0,22, lymphocyte : 1 ; sucre 0,55 ; B.-W. négatif ; benjoin : normal).

En résumé, il s'agit d'un homme jeune chez lequel à la suite d'un traumatisme ayant entraîné une commotion et des lésions locales assez importantes pour que ce soit développé aussitôt une paralysie faciale, s'est constitué un syndrome parkinsonien d'abord unilatéral puis généralisé avec prédominance gauche. L'apparition progressive de ce syndrome dans les mois qui ont suivi la blessure, l'absence de tout antécédent infectieux, l'évolution apyrétique, l'absence de tout symptôme permettant de soupçonner une infection encéphalitique, les résultats de l'examen du liquide

céphalo-rachidien, tout incite à incriminer le traumatisme comme facteur étiologique exclusif à l'origine de ce syndrome parkinsonien.

Observation II. — M. G..., André, âgé de 28 ans, mécanicien, est hospitalisé dans notre service le premier mai 1935 à la suite d'une crise d'épilepsie.

C'est en 1926 que le malade a présenté ses premières crises convulsives. Depuis cette époque elles se sont renouvelées, fréquentes, avec des caractères toujours identiques. Annoncées par une aura très brève, elles déterminent presque aussitôt une perte de connaissance complète, totale et immédiate qui, à plusieurs reprises, a entraîné des blessures. La crise se déroule typiquement avec des phases tonique, clonique et résolutive ; elle ne s'accompagne pas de morsure de la langue, mais presque toujours d'incontinence d'urines. Il n'y a pas de paralysie postépileptique, mais un état d'asthénie physique et psychique intense avec amnésie totale

Quatre ans avant l'apparition de la première crise convulsive, le malade a été grièvement blessé par l'éclatement d'une meule qui a entraîné une fracture du crâne au niveau de la zone fronto-pariétale droite. Une crise convulsive est survenue presque immédiatement dans les minutes qui ont suivi l'accident. Le blessé a été aussitôt trépané. La guérison est survenue assez vite et a semblé totale pendant 4 ans environ.

Lorsque les crises d'épilepsie surviennent en 1926, le malade est hopitalisé dans le service de clinique médicale du Pr Petitjean à Dijon, qui a bien voulu nous faire transmettre les renseignements suivants :

« Crises d'épilepsie fréquentes (6 à 8 par mois) ; pas de signes objectifs à l'examen du système nerveux ; ponction lombaire : *albumine* : 0,22 cg. ; *cytologie* : absence de réaction cellulaire ; *B.-W.* : négatif ; origine : traumatique.

La répétition des crises convulsives s'accompagne d'un changement de caractère avec irritabilité, appréhensions, tristesse et peut-être déjà une certaine maladresse des mouvements.

Pendant 4 ans (de 1926 à 1930), les crises vont se répéter, disparaissant cependant quand le malade s'astreint à suivre exactement le traitement qui lui a été prescrit.

Mais dès 1930, ses camarades d'atelier attirent son attention sur de nouveaux symptômes qui se constituent progressivement sous leurs yeux en quelques mois : *alors que les crises convulsives tendent à devenir de plus en plus rares*, son attitude devient guindée, sa démarche perd de sa souplesse, devient rigide, ses traits se figent. En même temps apparaît un tremblement limité à ce moment aux doigts de la main droite.

Tous ces symptômes s'accentuent peu à peu et quand nous examinons le malade pour la première fois en 1935, le syndrome parkinsonien est évident, reléguant au second plan l'élément convulsif qui a motivé l'hospitalisation, mais qui ne s'est jamais renouvelé depuis.

A l'examen c'est le tableau le plus typique du grand syndrome parkinsonien, fait avant tout de raideur et de tremblement : la face est figée, inexpressive, le visage « pommadé », les rides sont effacées, le facies est lisse, seuls les yeux ont conservé leur mobilité .La parole est lente, saccadée, monotone, les lèvres sont animées d'un tremblement continuel. Au niveau des membres, raideur, tremblement, perte des mouvements automatiques présentent les caractères schématiques des syndromes parkinsoniens. Nous n'y insisterons pas. Notons seulement l'absence de signes d'irritation pyramidale.

Fracture du crâne, épilepsie traumatique, syndrome parkinsonien ultérieur constituent un ensemble dont les relations n'apparaissent pas contestables, et cela d'autant plus que chez cet homme jeune il n'existe aucun signe qui permette de soupçonner une infection encéphalitique. Toute cette évolution en effet s'est faite sans fièvre, sans que l'on puisse retrouver d'épisode infectieux à son origine. Le syndrome parkinsonien n'a été précédé à aucun moment d'algies ni de myoclonies, et l'on ne peut retrouver trace d'un épisode hypersomnique avant son apparition. A ce syndrome

ne s'associe, exception faite des crises convulsives, aucun signe d'atteinte du système nerveux et en particulier ni paralysie de nerfs craniens ni troubles oculaires. Si l'on ajoute encore que le liquide céphalo-rachidien est et a toujours été normal, on voit que rien ne saurait autoriser à invoquer l'hypothèse d'une névraxite (il n'existe pas davantage de signes de syphilis ou d'altération vasculaire).

***

Les deux observations que nous venons de relater nous paraissent particulièrement suggestives pour toute une série de raisons :

1° Il s'agit de sujets jeunes ;

2° Le syndrome parkinsonien n'est associé à aucun autre syndrome de la série encéphalitique ;

3° Le syndrome parkinsonien va de pair dans les deux cas avec un autre accident neurologique dont l'origine traumatique ne paraît pas discutable (paralysie faciale dans le premier cas, épilepsie dans le deuxième) ;

4° Un intervalle relativement long (des mois dans la première observation, des années dans la seconde, durant lesquelles se manifestèrent cependant des crises d'épilepsie traumatique) sépare le traumatisme de l'apparition des premiers symptômes parkinsoniens ;

5° Le traumatisme chez l'un comme chez l'autre de nos malades fut important ;

6° Aucun épisode fébrile n'est relevé dans les années qui ont précédé le début de la maladie de Parkinson ;

7° Il n'existe aucun élément que l'on puisse invoquer en faveur d'une infection neurotrope.

Cet ensemble de données hautement suggestives répond amplement aux conditions posées pour admettre l'existence du parkinsonisme traumatique, à savoir :

a) Nécessité d'un traumatisme assez violent pour avoir entraîné des accidents encéphaliques autres que ceux du simple choc nerveux ;

b) Nécessité d'une période de latence ni trop longue ni trop courte entre les premières manifestations de la paralysie agitante et le traumatisme ;

c) Absence de tout autre facteur étiologique susceptible d'être incriminé à l'origine de la maladie.

Les observations que nous avons relatées répondent à ces exigences et à ce titre nous paraissent constituer les faits les plus probants que l'on puisse invoquer en faveur du parkinsonisme traumatique.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. BARRÉ

Séance du 8 avril 1937.

SOMMAIRE

Correspondance.

BARRÉ et CORINO D'ANDRADE. Troubles vestibulo-oculaires dans certaines tumeurs pariétales 497

BEAU. Syndrome de Brown-Séquard ancien de 22 ans réactivé à l'occasion d'un zona 495

Discussion : M. BARRÉ.

CHAVANY, DAVID et STUHL. Epidurite inflammatoire cryptogénétique 499

Discussion : M. DEREUX.

CORNIL. L'adduction de la pointe du pied par percussion talonnière ou malléolaire externe... 517

DAVID, GUILLAUMAT et ASKÉNASY. Méningiome intraventriculaire 504

LHERMITTE. Syndrome de Van der Houwe 514

TINEL. Réalité de certaines anesthésies hystériques 514

VILLARET, HAGUENAU et BARDIN. Hémiplégie et gangrène des extrémités paralysées 495

Addendum à la séance précédente :

DE MARTEL et GUILLAUME. Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire. Considérations physiopathologiques 519

Rappel des décisions relatives au texte des communications

(Assemblée générale du 3 décembre 1926, Comités secrets du 19 mai 1932, du 2 juillet 1936, du 5 novembre 1936, Assemblée générale du 3 décembre 1936 et Comité secret du 7 mars 1937.)

1° Pour les membres *anciens titulaires, titulaires et honoraires* de la Société, le texte inséré gratuitement est limité à quatre pages d'impression par communication, soit six ou sept pages de dactylographie (s'il y a lieu, on envisagera ultérieurement de limiter le nombre des communications par séance). Les pages supplémentaires ne seront tarifées qu'au prix réduit payé par la Société à la *Revue Neurologique* : **50 francs** la page (en raison des cotisations importantes demandées à ces membres).

2° Pour les membres *correspondants nationaux*, la limitation est de trois pages *par an*. Pour les correspondants étrangers, elle est de deux pages *par an*. Pour les auteurs n'appartenant pas à la Société, l'insertion de leurs communications sera décidée par un comité de publication composé de MM. André-Thomas, Guillain et Baudouin et, en cas d'acceptation, l'insertion gratuite sera de deux pages *par an*.

Les pages supplémentaires seront tarifées au prix de revient de la *Revue Neurologique* : **90 francs** la page.

3° L'insertion gratuite des figures est limitée à deux par communication. Le tarif des illustrations supplémentaires est de **75 francs** par figure.

4° Le Trésorier fera présenter mensuellement la note des pages ou illustrations supplémentaires.

COMMUNICATIONS

Hémiplégie et gangrène des extrémités paralysées, par MM. Villaret, Haguenau et Baudin (*paraîtra dans le prochain numéro*).

Syndrome de Brown-Séquard ancien de 22 ans réactivé à l'occa-l'occasion d'un zona, par M. Henri Beau.

Récemment, MM. Lhermitte et de Ajuriaguerra ont montré l'existence de lésions dans toute une hemimoelle à la suite d'un zona banal.

Nous avons observé un cas qui, quoique plus complexe, peut dans une certaine mesure être rapproché de ces faits :

Le malade que nous presentons a été blessé le 25 mai 1914 d'un coup de couteau dans la région cervicale gauche.

Il en est résulté un syndrome de Brown-Séquard pour lequel il a été hospitalisé à la Pitié dans le service de M. Babinski.

Les troubles moteurs qui intéressaient les membres supérieur et inférieur gauches ont régressé assez vite et le 19 août le malade a été mobilisé ; il pouvait alors se servir de sa main, mais marchait en fauchant. Réformé en septembre pour « artériosclérose », il a été embauché en novembre 1914 dans une usine de munitions où il s'occupait de la manutention des obus. Après la guerre, ce blessé avait pu reprendre sans difficulté son métier de doreur sur métaux et n'éprouvait plus aucune gêne de la motilité de son membre supérieur.

Or, le 10 février 1936, soit 22 ans après la blessure, est survenu un zona intéressant les territoires radiculaires gauches C5-C6-C7. En même temps que le zona, les troubles moteurs de 1914 ont réapparu, affectant exactement la même topographie.

Le malade se rappelle que, après sa blessure, la paralysie, d'abord flasque puis en contracture, intéressait d'une part le membre inférieur, d'autre part au membre supérieur les mouvements d'extension et de flexion du coude et, à la main surtout les fléchisseurs des trois derniers doigts ; les mouvements de l'épaule ayant toujours été conservés.

Or, à notre premier examen, en 1936, il se présentait en marchant en fauchant, le

coude contracturé en flexion et, à la main, les trois derniers doigts en flexion, le pouce et l'index contracturés en extension, les mouvements actifs de l'épaule normaux.

Un examen électrique nous montrait même un mélange de fibres lentes et de fibres vives répondant au faradique sur tous les muscles du membre supérieur gauche (biceps, brachial antérieur et long supinateur compris) à l'exclusion du deltoïde et des muscles scapulaires.

Etat des réflexes : Au membre supérieur gauche : Radio-périosté d'abord complètement aboli, à une autre recherche a été trouvé inversé avec flexion des doigts. Tricipital aboli. Cubito-pronateur aboli ; on n'obtient que de la flexion des doigts.

Membre supérieur droit : peu de modification, sauf une exagération du radio-périosté.

Aux membres inférieurs des deux côtés les réflexes tendineux sont exagérés, le rotulien gauche est même polycinétique.

Le cutané plantaire n'a pas été obtenu à droite. Par contre, à gauche le frottement de la moitié externe de la plante du pied produit une extension du gros orteil, tandis que le frottement de la moitié interne fait fléchir l'orteil.

Le sujet dit se rappeler très bien quels troubles sensitifs avaient été notés par M. Babinski : anesthésie complète à tous les modes pour le membre supérieur gauche. Intégrité de la sensibilité du membre supérieur droit au tact, à la chaleur et à la douleur. Pour les membres inférieurs : thermoanalgésie à droite et, paraît-il, l'hypoesthésie ou l'anesthésie au tact se serait étendue au membre inférieur gauche.

Or nous avons noté en 1936 une hypoesthésie très légère à tous les modes sur le membre supérieur gauche avec réponses normales au membre inférieur gauche ; la sensibilité profonde ne nous a pas paru notablement altérée. A droite : réponses normales au membre supérieur, mais thermohypoalgésie de la moitié du tronc et de tout le membre inférieur.

Nous avons cherché à expliquer par la mesure de la chronaxie le réflexe cutané plantaire dissocié que nous obtenions à gauche. Or, le nerf tibial postérieur gauche avait deux chronaxies sensitives : l'une aux environs de la normale avec 0σ80 et qui s'accordait avec la chronaxie de l'extenseur propre du 1er orteil gauche trouvée triplée (0σ84 à 0σ96) expliquant ainsi le réflexe en extension.

D'autres mesures de la chronaxie sensitive du tronc du nerf tibial postérieur gauche ont donné des chiffres diminués (entre 0σ20 et 0σ32) s'accordant donc avec la chronaxie de l'adducteur du 1er orteil qui était de 0σ12 au point moteur supéro-postérieur (le point moteur inférieur avait 0σ72) expliquant ainsi les réponses en flexion obtenues sur la moitié interne de la plante.

Enfin, pour terminer, indiquons que le malade a de la claudication intermittente avec abolition complète des oscillations du Pachon à la cheville gauche, même après le bain chaud, ce qui explique peut-être le motif de réforme d'« artériosclérose » formulé par les experts militaires de 1914.

(*Travail du service central d'Electro-Radiologie de la Salpêtrière.*)

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — La communication de M. Beau soulève plusieurs questions de grand intérêt clinique et médico-légal.

Nous avons observé plusieurs sujets qui furent atteints de troubles nerveux variés après traumatisme subis pendant la guerre ou après. La guérison s'était faite et paraissait complète puisque pendant des années, 10

ou 15 ans parfois, la santé était absolument normale. Et voilà qu'à l'occasion d'un choc minime reçu en une zone située non loin de celle qui avait été traumatisés, qu'à l'occasion d'une infection générale, tous les phénomèmes nerveux qui avaient succédé à la blessure de guerre reparaissent — pour ne plus disparaître parfois — et exactement sur le territoire qu'ils avaient précédemment occupé. Devant ces faits, dont nous possédons plusieurs exemples très typiques, on en vient à penser que la *guérison* n'était qu'*apparente*, qu'une certaine *fragilisation* nerveuse avait survécu à cette sorte de guérison, et que les accidents du second acte ; souvent très éloignés du premier, n'en sont que la répétition à l'occasion d'une cause minime et ressortissent pour une part au traumatisme initial. La conception pathogénique se double ici d'une déduction médico-légale dont on voit l'intérêt doctrinal et l'importance pratique ; il m'a paru utile de la mettre un peu en relief.

Troubles vestibulo-oculaires curieux (Nystagmus clonique provoqué) dans un nouveau cas de tumeur temporo-pariétale profonde, par MM. J.-A. Barré et Corino d'Andrade.

Déjà en 1936 nous vous avons entretenus de phénomènes curieux, observés en explorant l'appareil vestibulaire d'un sujet atteint de tumeur pariétale, alors qu'aucun nystagmus, ni spontané ni révélé, ne nous y conviait.

Le sujet était porteur d'une tumeur pariétale gauche ayant envahi le corps calleux et fortement comprimé le lobe pariétal droit ; le passage, dans le conduit auditif de l'une ou l'autre oreille, de quelques centimètres cubes seulement d'eau à 27° faisait apparaître un nystagmus violent et très durable tout à fait hors de proportion avec l'excitation minime qui l'avait provoqué. Nous avons retrouvé dans nos fiches la relation d'un phénomène réactionnel semblable chez un sujet également porteur d'une tumeur pariétale.

Nous venons d'en observer un troisième, et c'est l'histoire très abrégée de ce dernier exemple que nous vous apportons.

Un sujet de 37 ans a depuis septembre 1936 de fortes céphalées frontales, bilatérales, prédominant à droite. Un peu plus tard, ees eéphalées s'exacerbent par erises pendant lesquelles il tombe à droite, perd eonnaissanee ; la démarche devient titubante et bientôt des ehutes ont lieu aussi bien à gauche qu'à droite. En février 1936, il est aveugle. En mars, quand nous le voyons, il a de la stase bilatérale avec hémorragies. Le trouble de l'équilibration domine la scène ; la station debout, sans aide, est impossible : au repos, assis, il est tiré en arrière ; debout il va à droite et à gauehe, mais encore plus à gauche. Il est bien orienté dans le temps et l'espaee. Il parle très correctement et paraît penser normalement ; mais il ne se rend pas eompte de la gravité de son état et demande seulement « quand il verra elair, de nouveau ». Sa mémoire est excellente et la praxie bien eonservée.

Il n'a aueun nystagmus quand il dirige ses yeux en faee, à droite ou à gauehe, en haut ou en bas. Les bras, dans l'épreuve des bras tendus, suivent la déviation du corps et s'abaissent un peu ensemble.

Épreuve calorique minime (Kobrak modifié) (20 cc. d'eau à 17°).

A droite, immédiatement après l'irrigation, apparition d'un nystagmus à secousses assez lentes et peu amples (1 secousse à la seconde) vers la gauche ; rotation du tronc sur l'axe vers la droite et inclinaison du corps de ce côté ; en même temps, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Le nystagmus dure *quatre minutes 15 secondes*. Il ne s'accompagne d'aucun vertige.

A gauche. Même épreuve.

Le nystagmus apparaît après un temps de latence de 20" ; il est un peu plus dense que celui du côté opposé : on compte 10 secousses en six secondes. La tête et les yeux dévient vers la gauche ainsi que le tronc et les bras. Des vertiges apparaissent et donnent au sujet l'impression de rotation vers la droite. Le nystagmus provoqué par cette faible irrigation dure *cinq minutes* 15".

L'état du malade est tel que nous ne poursuivons pas plus loin nos investigations vestibulaires ; en particulier, nous ne pratiquons pas l'épreuve rotatoire qui a paru éprouver fortement des malades du même type (et on doit l'opérer le lendemain).

Nous pouvons relever dans le fragment d'observation qui précède plusieurs points relatifs à l'appareil vestibulaire et à l'équilibration : chez un sujet qui, en dehors de toute excitation vestibulaire, n'a aucun nystagmus, ni spontané ni révélé, dont la motilité oculaire est normale dans tous les sens, mais dont l'équilibration générale est extrêmement troublée, l'injection de 20 cc. d'eau à 17° provoque aussi bien à gauche qu'à droite, immédiatement ici, et après un court temps perdu à gauche, un nystagmus à secousses espacées qui dure plus de 4 minutes d'un côté, plus de 5 minutes de l'autre. En même temps se développe une déviation conjuguée de la tête, des yeux, des bras et du corps du côté irrigué.

Cet ensemble nous paraît très particulier. Comme dans la première observation que nous en avons fournie, il se rattache à une tumeur profonde de la région pariétale, tumeur volumineuse sans doute, ayant comprimé la région symétrique du côté opposé, et peut-être la calotte pédonculaire intermédiaire. Il comprend dans le cas présent deux ordres de faits : des manifestations réflexes vestibulo-oculaires et des mouvements conjugués, également réflexes, de la tête, des yeux et du tronc.

A ne considérer pour le moment que les phénomènes vestibulo-oculaires, comment pouvons-nous les interpréter ? Jusqu'à maintenant, nous n'avons observé ce nystagmus calorique très prolongé que dans deux conditions : dans certaines lésions de la calotte pédonculaire et dans des tumeurs pariétales. Dans les premières il existait presque toujours des troubles de la motilité oculaire qu'il était possible d'observer à l'état isolé et qui conféraient au nystagmus des différences, très grandes parfois, d'un œil à l'autre. Rien de semblable chez les pariétaux que nous avons en vue. Mais nous devons ajouter que, chez d'autres, les phénomènes vestibulo-oculaires faisaient défaut Il est donc logique de penser que le siège de la lésion pariétale ou son volume joue un grand rôle dans l'apparition des phénomènes réflexes vestibulo-oculaires, qui ressemblent à un *clonus oculaire* très prolongé.

Dans l'hypothèse qui nous parait assez probable où ce volume de la lésion pariétale serait surtout en cause, on pourrait se demander si la

compression pédonculaire ne jouerait pas un rôle important auprès de la tumeur pariétale elle-même ; on pourrait voir dans les phénomènes vestibulo-oculaires qui nous occupent un complexe qui pourrait se trouver créé par deux facteurs principaux : pédonculaire et pariétal.

A la description de ces phénomènes, nous tenons à ajouter une suggestion à titre de simple hypothèse. Récemment, Clovis Vincent a attiré l'attention sur le cône de pression pédonculaire des tumeurs pariétales et montré la gravité du rôle qu'il semble jouer dans les suites opératoires ; nous pensons qu'il y aurait grand intérêt à examiner dans l'avenir les réactions caloriques des sujets atteints de tumeur de la région pariétale ; une irrigation minime qui ne peut pas gêner le malade pourrait éventuellement renseigner sur ce qui se passe dans la profondeur et fournir d'utiles indications opératoires et pronostiques. L'avenir dira ce qu'il faut penser de cette suggestion ; mais le passé a déjà établi que dans certains cas de tumeur de l'angle, le retournement du nystagmus (Reys) pouvait exprimer le caractère profond et grave de la compression protubérantielle.

L'important dans le domaine des lésions pariétales est de penser à pratiquer l'examen vestibulaire, calorique au moins, alors que rien ne nous y invite spécialement puisqu'il n'existe aucun trouble de la motilité oculaire : aucun nystagmus spontané, aucun nystagmus révélé.

Epidurite inflammatoire cryptogénétique avec paraplégie par compression médullaire. Suites éloignées très favorables acquises par l'intervention chirurgicale et la radiothérapie complémentaire, par MM. J.-A. Chavany, M. David et L. Stuhl.

Les inflammations de l'espace épidural reconnaissent dans certains cas une étiologie précise, telle l'épidurite staphylococcique consécutive aux ostéomyélites vertébrales bien étudiée par Sicard, telle l'épidurite rhumatismale associée à certains rhumatismes vertébraux chroniques et sur laquelle P. Bailey, L. Casamajor, Pastini, Elsberg, Barré, Léchelle, Petit-Dutaillis, Thévenard et Schmite ont dernièrement insisté. Mais il est une variété, rare d'ailleurs, dans laquelle l'obscurité étiologique apparaît comme un des traits principaux. L'anamnèse de tels cas ne permet de les rapporter ni à la tuberculose, ni à la syphilis, ni à une infection staphylococcique proche ou lointaine, la notion de traumatisme antérieur venant seule parfois fournir un commencement d'explication pathogénique.

Nous suivons maintenant depuis bientôt quatre ans un cas *d'épidurite cryptogénétique*. Nous en avons consigné l'observation détaillée dans un mémoire publié dans *Paris médical* (1). Il nous paraît intéressant de vous présenter le malade *avec un recul de deux ans et demi* dans le but

(1) J.-A. Chavany et M. David. Compression médullaire et épidurites inflammatoires de nature indéterminée. *Paris médical,* 25 décembre 1935.

de souligner les résultats excellents et surtout durables obtenus par l'intervention chirurgicale combinée à la radiothérapie postopératoire.

Mme Rob..., âgée de 35 ans, présente actuellement (avril 1937) une légère impotence fonctionnelle de la jambe gauche qui ne l'empêche pas d'aller et venir et de vaquer à ses occupations familiales ou commerciales. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très vifs ; il existe un signe de Babinski bilatéral et quelques troubles de la sensibilité superficielle au niveau de la jambe et du pied gauches.

Dans ses antécédents on ne retrouve aucune maladie, sauf une scarlatine en 1929. Elle se souvient avoir fait vers l'âge de 15 ans une chute sur les reins qui l'aurait immobilisée quelques jours. Elle a quatre enfants bien vivants, a fait trois fausses couches très vraisemblablement provoquées. A la suite de l'une d'entre elles en 1926 elle a fait un infarctus pulmonaire avec hémoptysie qui l'a contraint de garder le lit 45 jours. Son mari est décédé à l'âge de 45 ans d'ulcus gastrique ; il était en même temps alcoolique et tuberculeux pulmonaire. Aucun antécédent similaire dans la famille.

L'histoire résumée de la maladie est intéressante, la voici :

Histoire de la maladie. La maladie a débuté en 1931 par de *violentes douleurs* qui restent localisées au rachis lombaire et aux deux articulations sacro-iliaques. Elles surviennent par poussée durant plusieurs jours, se déclenchant surtout au moment des règles et s'accompagnant par intermittence d'une gêne passagère de la jambe droite. Une de ces poussées douloureuses persista toutefois 45 jours. La radiothérapie *lombo-sacrée* s'avéra inefficace.

En mai 1933, les douleurs spontanées irradient à la face antérieure des deux cuisses, et une *paraplégie spasmodique* de moyenne intensité n'empêchant pas la marche s'installe insidieusement. Elle prédomine au membre inférieur droit.

Légers troubles sphinctériens. Abolition du sens génital. Pas de troubles sensitifs objectifs. Aucun blocage sous-arachnoïdien. Légère élévation du taux de l'albumine rachidienne (0 gr. 60).

Cataloguée myélite inflammatoire, l'affection progresse lentement durant l'année 1933, malgré les thérapeutiques anti-infectieuses instituées, si bien qu'en février 1934 la malade est grabataire, porteuse d'une *paraplégie flasco-spasmodique en extension,* toujours plus marquée à droite. La malade a des fourmillements dans les 2 membres inférieurs, des brûlures dans les cuisses. Elle présente objectivement des zones d'hypoesthésie aux 3 modes de la sensibilité superficielle, variables d'ailleurs d'un jour à l'autre et ne dépassant pas en hauteur la racine des cuisses. La colonne vertébrale est normale cliniquement et radiologiquement. On réveille une vague douleur à la pression profonde des deux dernières dorsales et des deux premières lombaires. *Blocage complet à l'épreuve monométrique lombaire.* L'analyse liquidienne donne : albumine 0 gr. 50, lymphocytose, 25 éléments par mmc.

Dans les jours qui suivent la ponction lombaire, la paraplégie devient absolue et les troubles de la sensibilité s'affirment avec une limite supérieure en L1. Le lipiodol introduit par voie lombaire, et la malade étant basculée tête en bas, s'arrête suivant une ligne horizontale en regard du disque D12-L1. De cette masse médiane partent deux traînées latérales s'effilant en fourche à leur extrémité.

Intervention (Dr David), février 1934. Longue laminectomie, portant sur D10, D11, D12, L1 vertèbres. On tombe sur une néoformation fibreuse extradurale faisant corps avec le fourreau dural, qui est immobile, élargi surtout en D11 et D12 avec quelques petites bosselures. En partant de la dure-mère saine et qui bat en D10, on incise sur la ligne indiquée la néoformation feuilletée et épaisse de 2 cmc environ, qui s'étend en bas jusqu'au bord inférieur de L1. Dissection méthodique et extirpation par copeaux de cette tumeur (qui ne saigne pas). Petit à petit le fourreau néoformatif est enlevé en arrière et sur les côtés. La partie de la virole tumorale antémédullaire ne peut être atteinte. A la fin de l'opération toute la dure-mère visible (et qui n'a pas été ouverte) est devenue souple et bat.

Microscopiquement. Il s'agit d'un tissu fibreux très dense avec par places un tissu cellulo-graisseux assez lâche renfermant un certain nombre de lymphocytes et de mononucléaires, pas assez abondants cependant pour constituer de véritables nodules inflammatoires. Aucune trace de réactions pathognomoniques tuberculeuse, syphilitique ou lymphogranulomateuse.

Les troubles de la sensibilité disparaissent le lendemain de l'opération, la motilité réapparaît le 5e jour, et le 40e jour, la malade quitte l'hôpital en s'aidant d'une canne. La motilité est revenue complètement à droite ; le membre inférieur gauche reste plus faible. Retour du sens génital.

Pas de radiothérapie.

L'amélioration va s'affirmant jusqu'au mois d'août 1934, puis se stabilise.

Reprise progressive des troubles moteurs en septembre 1934 ; le déficit bilatéral prédomine sur la jambe gauche. Réapparition des troubles objectifs légers de la sensibilité prédominant, aussi à gauche.

Une nouvelle épreuve monométrique lombaire est pratiquée au début de novembre 1934 : blocage partiel. Le lipiodol, non franchement arrêté, s'égrène en gouttelettes de D9 en L1.

Nouvelle intervention, le 10 novembre 1934 (Dr David). On passe par l'ancienne incision. Après dissection délicate des plans musculaires cicatriciels, on retrouve le fourreau dural qui ne bat en aucun point de son étendue quoique l'épaississement de la face postérieure de la dure-mère constatée en mars ne se soit pas reproduit, sauf au niveau de D11 où il existe une importante virole de la largeur du petit doigt. Cette virole est extirpée en arrière et latéralement. Mais plus en avant on aperçoit encore l'épaississement dure-mérien faisant saillie sous ce qui reste de lame. On élargit la laminectomie au maximum en réséquant le plus d'os possible

jusqu'à l'apophyse articulaire de chaque vertèbre, sans omettre d'extirper l'épaississement dure-mérien sous-jacent. La dure-mère ne bat pas encore ; il existe en effet un léger épaississement de la dure-mére vers la lame supérieure (D9) et vers la lame inférieur (L2) non réséquées. Lorsque ces derniéres et le léger épaississement sous-jacent sont réséqués, le fourreau dural bat en haut, et la poussée abdominale se transmet de bas en haut.

Nouvelle amélioration dans les jours qui suivent l'intervention. Cette fois la malade est soumise du 14 décembre au 29 décembre à la radiothérapie semipénétrante (8 séances sur 2 champs latéro-vertébraux avec localisation allant de D5 à L2, 4 séances par champ, 3 séances par semaines F. 10 A. L. D. T.. 30, E.E. 25 1 3 Ma 225 2 par séance. Dose totale de 900 R par porte d'entrée. La malade déclare ressentir une amélioration manifeste à partir de la 3e séance.

Elle quitte l'hôpital le 29 décembre 1934 marchant avec des cannes. Durant les trente mois qui viennent de s'écouler l'état de la motilité n'a fait que progresser. Les règles viennent normalement. Elle accuse de temps à autre une douleur rachidienne spontanée à la partie supérieure de la laminectomie, sans raideur concomitante.

Depuis 18 mois, elle peut vaquer à ses occupation ménagéres. Depuis 6 mois, elle tient une petite librairie. Du 22 mai au 10 juin 1935 elle a reçut une seconde série de radiothérapie identique à la première et s'en est déclarée trés satisfaite. Nouvelle et dernière série de consolidation (mêmes doses du 4 décembre 1935 au 20 décembre 1935).

De tels cas d'épidurite inflammatoire cryptogénétiques sont rares. Ils se présentent cliniquement à la manière des tumeurs juxtamédullaires énucléables de dimensions trés étendues, et de ce fait de siége vraisemblablement extradural. Rien dans leur évolution ne vient aiguiller vers le diagnostic exact la nature de la compression. Seule l'image lipiodolée apporte une probabilité. Nous venons de voir que chez notre malade le bloc d'arrêt lipiodolé, horizontal, *émettait deux importantes bavures latérales et s'effilait à leur extrémité en deux minimes bavures sur la ligne médiane*. Des images radiologiques analogues n'ont pas été sans frapper les auteurs qui ont observé de tels cas.

Quand on dépouille les observations antérieures parues dans la littérature médicale française (observations 9 et 25 de la thése de Laplane inspirée par Sicard ; observation de Veraguth et Schnyder, observation de Paviot, Wertheimer, Dechaume, Levrat et Tarricot), on est frappé par l'identité des lésions trouvées à l'intervention. On se rend compte ainsi que l'intervention a été souvent trés limitée, se bornant à une laminectomie décompressive et à un simple prélévement (pour analyse) d'une partie de la néoplasie. La relation des suites éloignées de ces cas manque ou les montre longues et relativement peu favorables. Seul le cas de Ricard, Dechaume et Croizat, rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon en 1929 et rapporté à nouveau en 1932 par Pommé,

Ricard, Dechaume et Blanc avec un recul de 3 ans, montre que l'amélioration relative obtenue par la laminectomie et l'ouverture de la dure-mère s'est maintenue sans récidive.

Les résultats brillants et durables obtenus chez notre malade trouvent leur première explication dans l'*ampleur de l'exérèse effectuée*. Il n'est pas douteux que l'extirpation de telles néoplasies engainant la méninge dure à la manière d'une virole plus ou moins étendue est loin d'être aisée. La laminectomie décompressive ne suffit pas. Il faut disséquer patiemment en hauteur et en largeur cette épidurite fibreuse en la laminant en nombreux copeaux. L'extirpation de la portion postérieure est aisée, celle des parties latérales plus difficultueuse ; il faut la pousser le plus en avant possible en réséquant l'os jusqu'à la limite des apophyses articulaires de chaque vertèbre et en enlevant tous les épaississements dure-mériens visibles. Certes, l'extirpation de la partie antérieure se heurte à une quasi-impossibilité matérielle.

Comme le fait remarquer Dandy, *il faut se garder au cours de l'intervention d'ouvrir la dure-mère dans le but d'éviter l'infection possible des méninges sous-jacentes.*

L'impossibilité d'agir sur la partie antérieure de la néoplasie explique dans une certaine mesure les résultats incomplets de l'intervention ; elle explique aussi les récidives possibles telles que celles observées dans notre cas. Ces récidives seront d'autant moins à craindre que l'extirpation aura été plus poussée. Un autre facteur est suceptible d'expliquer les petites séquelles neurologiques observées chez notre malade. C'est la non-intégrité de la moelle sous-jacente, dont la vascularistion a été gênée pendant un long laps de temps par l'épidurite. Une observation anatomo-clinique de Paulian est intéressante à cet égard ; outre la gangue fibreuse de pachyméningite adhésive, l'auteur signale des lésions concomitantes des cellules des cornes antérieures et de la colonne de Clarke.

Les bons effets de la *radiothérapie complémentaire* nous paraissent mériter devoir être soulignés. Veraguth et Schnyder (1) dans leur mémoire y avaient eux aussi insisté. L'évolution clinique de notre cas nous paraît apporter une preuve quasiment expérimentale de l'efficacité des rayons X en l'occurrence. Une récidive s'est produite après la première intervention pourtant très complète mais non suivie de radiothérapie. Les trois séries de rayon X échelonnées dans l'année qui a suivie la seconde intervention, tout en parachevant la guérison lentement progressive, ont mis la malade à l'abri des reprises du mal. L'anatomie pathologique éclaire le mécanisme de l'action de cette cure radiothérapique complémentaire ; on est en effet en présence d'un état inflammatoire hyperplasique du tissu conjonctif épidural et on connaît les propriétés antiphlogistiques de la radiothérapie semipénétrante. *Nous pensons que l'opération préalable s'impose*

(1) O. Veraguth et P. Schnyder. Pachyméningite spinale chimique non spécifique Laminectomie et traitement physiothérapique. Amélioration considérable. *Revue neurologique*, février 1929, p. 157.

en premier lieu pour enlever le plus possible de tumeur, dégager au maximum la moelle épinière et créer une trépanation décompressive. Celle-ci permettra en outre d'éviter les phénomènes d'étranglement médullaire liés à une augmentation congestive du volume de la néoformation, et susceptibles de se produire lors des premières irradiations.

(*Travail du service neurochirurgical du Dr Cl. Vincent à l'hôpital de la Pitié.*)

M. Dereux. — Ce qui me ferait pencher en faveur de l'hypothèse de M. David, c'est-à-dire de l'origine non spécifique et notamment non tuberculeuse de l'épidurité de la malade, qu'il présente, c'est que l'amélioration constatée persiste depuis deux ans et demi. Bien loin de diminuer, elle tend encore à s'accentuer.

Ce n'est pas ainsi qu'évoluera, pensons-nous, une épidurite tuberculeuse. Les cas opérés ne semblent pas avoir une allure aussi favorable. Et, après une amélioration momentannée, on observe assez souvent une aggravation locale qui ne régresse plus.

Méningiome intraventriculaire, par MM. David, L. Guillaumat et H. Askénasy.

Les tumeurs prenant leur origine dans les ventricules latéraux sont peu fréquentes. Il s'agit en général, soit de néoformations dérivées des plexus choroïdes (papillomes, épithéliomas choroïdiens), soit de gliomes à point de départ épendymaire. Très exceptionnellement la tumeur présente les caractères d'un méningiome. Si la rareté de la localisation interventriculaire des méningiomes n'est pas pour nous surprendre, leur existence demeure indéniable. Dans la littérature mondiale, on retrouve en effet plusieurs cas de méningiomes des ventricules latéraux, vérifiés à l'autopsie (Kiyoshi Hosoi, Roscher, De Busscher, R. A. Ley). Très rarement, le méningiome interventriculaire fut trouvé à l'intervention et enlevé avec succès. Nous n'en avons relevé que deux cas : celui de Christophe, Divry et Moreau, et celui de Dandy.

Aussi ne nous semble-t-il pas sans intérêt de présenter devant la Société l'observation d'un homme porteur d'un volumineux méningiome situé dans le carrefour ventriculaire gauche, et chez lequel la tumeur a été enlevée d'une seule pièce avec succès.

Indépendamment de la réussite opératoire, notre observation offre plusieurs points dignes d'intérêt. Elle pose en effet le problème de l'origine des tumeurs méningées intraventriculaires. Elle montre aussi, comme y a insisté Dandy, l'importance capitale que prend la ventriculographie dans le diagnostic précis de telles tumeurs. Elle fait apparaître enfin l'absence de troubles graves à la suite de l'ouverture large du ventricule latéral dans une zone aussi riche en centres fonctionnels que la région temporo-occipitale gauche. Voici notre observation.

M. Deb..., 36 ans, est adressé au mois de novembre 1936 par le Dr Boirac, dans le service neurochirurgical de l'Hôpital de la Pitié, avec le diagnostic de tumeur céré-

brale. La maladie aurait débuté *il y a cinq ans*, par des céphalées. Ces *céphalées* qui ont toujours gardé le même caractère, surviennent tous les trois ou quatre jours, sans horaire fixe, mais de préférence l'après-midi, et parfois même la nuit, empêchant le sommeil. Elles sont bifrontales sans irradiation donnant au malade une sensation de constriction — « il a le front comme serré dans un étau », — et sont augmentées par les mouvements. Elles durent en général 10 minutes, sont calmées par l'ingestion de cachets, l'application de compresses d'eau froide sur le front. Les céphalées qui se sont succédé pendant ces cinq dernières années ont complètement disparu depuis 4 mois.

On ne note aucun autre symptôme d'hypertension intracranienne durant cette période de 4 ans. Pas de vomissements, ni de vertiges.

Mais depuis un an apparaissent des troubles oculaires : *la vue baisse*, et le malade en lisant le journal ne voit plus les petits caractères.

En même temps se constitue une parésie du membre inférieur droit. Elle est d'allure progressive, mais ne s'accompagne pas alors de troubles de la sensibilité. A cette date apparaissent aussi, par intermittence, des *crises d'aphasie uniquement sensorielle.* Par instants, le malade ne trouve plus ses mots ; il comprend ce qu'ils signifient, mais ne peut les prononcer.

Il y a 5 mois, la parésie de la jambe droite s'étend au membre supérieur droit. Le bras devient plus lourd et en même temps insensible ; les gestes deviennent plus maladroits ; le malade ne peut plus écrire, et bientôt est incapable de travailler.

Depuis lors tous ces troubles vont en augmentant (troubles moteurs, sensitifs, visuels et aphasiques) et le malade va consulter le Dr Boirac qui pense à une tumeur du cerveau et l'envoie dans le service.

A son entrée (décembre 1936), le malade ne travaillait plus depuis 5 mois ; il a beaucoup engraissé et présente une certaine difficulté pour s'exprimer. Il ne souffre plus de céphalées, mais la vue a baissé et la mémoire semble assez diminuée. Il n'a jamais eu de perte de conscience, ni de mouvements convulsifs. Pas de diminution de l'appétit sexuel.

Antécédents. Personnels : ne se rappelle pas avoir eu de maladie dans l'enfance, ni d'avoir fait de chute sur le crâne. Il y a un an : chute de bicyclette entraînant une fracture de la clavicule gauche mais sans influence sur l'évolution des troubles. Sa femme, âgée de 32 ans, est bien portante et est enceinte actuellement de 2 mois. Six enfants tous en bonne santé.

Héréditaires : père : 70 ans, bien portant ; travaille encore dans une usine mère ; décédée pendant la guerre.

Collatéraux : six frères et sœurs, tous bien portants.

Examen neurologique (9 décembre 1936). Hémiplégie droite, complète et spasmodique.

Motilité : marche possible, mais démarche spasmodique, le bras droit reste immobile et raide. La jambe droite fauche un peu. Gestes spasmodiques.

Station debout : possible même les yeux fermés. Pas de Romberg.

Station cloche-pied : difficile, étant donné les phénomènes paralytiques.

Mouvements volontaires : possibles, mais à droite les gestes ne sont pas mesurés et dépassent leur but.

Force musculaire : diminuée à droite. Aux membres droits : légère contracture.

Réflexes tendineux : très vifs surtout au membre inférieur droit. Rotulien droit, polycinétique. Clonus de la rotule ; trépidation épileptoïde du pied, inépuisable à droite. Cutanés : plus vifs à droite qu'à gauche. Réflexe cutané plantaire : extension de l'orteil à droite, flexion à gauche.

Sensibilité : très touchée sur tout le côté droit du corps et des membres. Cette diminution serait apparue il y a 4 ou 5 mois, en même temps que l'atteinte motrice du bras droit. Actuellement, l'anesthésie et l'analgésie sont telles qu'il arrive au malade de se couper ou se brûler sans s'en apercevoir. La sensibilité est très diminuée pour le tact et surtout pour la douleur (aucune profonde au pincement) ; elle est peu diminuée pour le chaud et le froid.

Sensibilité profonde : le sens des attitudes segmentaires est diminué à droite, mais non aboli. *Le sens stéréognostique est aboli à droite.*

Troubles vaso-moteurs et trophiques : le malade se plaint d'une sensation de froid du côté droit, depuis 3 mois environ. La température locale n'est pourtant pas objectivement diminuée, par rapport au côté opposé. Légère acrocyanose à droite.

La coordination n'est pas troublée à gauche. A droite elle est difficile à apprécier en raison des phénomènes paralytiques.

Nerf craniens :

1. Normal.

Examen oculaire : Motilité extrinsèque normale. Motilité intrinsèque : la pupille droite réagit moins bien que la gauche à la lumière. Irrégularité et inégalité pupillaire.

Acuité visuelle : vision O. D., 2/3 : vision O. G., 1/3.

Fond d'œil : Œil gauche, léger œdème bilatéral ; œil droit, papille plus pâle qu'à gauche.

Champ visuel : Hémianopsie latérale homonyme droite.

V. Hypoesthésie de l'hémiface droite. On note une cicatrice frontale droite récente la malade s'est brûlé sans s'en apercevoir.

Sensibilité cornéenne : légèrement diminuée à droite.

VII. Parésie faciale droite centrale.

VIII, IX, X, XI, XII, normaux

Examen général : entièrement normal.

Tension artérielle : 14,5/9,5.

Examen radiologique du crâne : Les os du crâne sont très amincis au niveau de la voûte. La lame quadrilatère est décalcifiée.

Chez ce malade le diagnostic de tumeur de la partie postérieure de l'hémisphère gauche s'imposait ; mais la localisation précise demandait le secours de la ventriculographie ; celle-ci fut pratiquée le matin même de l'intervention.

Ventriculographie : par trépano-ponction occipitale bilatérale. Le ventricule droit est trouvé facilement à sa place habituelle. On recueille 13 cc. de liquide céphalo-rachidien, A gauche, le trocart se heurte à une résistance ferme à une profondeur de 4 centimètres environ. En retirant le mandrin, il coule quelques gouttes de liquide citrin, puis rosé. On injecte à droite 35 cc. d'air et à gauche quelques cmc. ; l'air reflue presque aussitôt.

Sur les clichés pris en position *occiput sur plaque*, les deux cornes frontales sont injectées.

Sur les films *front sur plaque*, (fig. 1 et 2) la corne occipitale droite apparaît légèrement dilatée mais de contours normaux ; elle est déviée légèrement en dehors. La corne occipitale gauche est petite, aplatie, prenant la forme d'un ménisque à concavité gauche. Elle est repoussée fortement à droite en dépassant la ligne médiane.

Sur le *profil droit sur plaque*, la carrefour ventriculaire est amputé ainsi que la partie toute postérieure du corps du ventricule latéral et que la partie postérieure de la corne temporale (fig. 3 et 4).

Les clichés en *position oblique* confirment le diagnostic de tumeur temporo-occipitable gauche en montrant une amputation du tiers postérieur du ventricule latéral correspondant (fig. 5 et 6).

Intervention. Position couchée. Anesthésie locale. Durée : 5 h. 50.

Volet ostéoplastique occipito-temporal gauche descendant bas, de manière à permettre l'exploration de la face inférieure des lobes temporal et occipital. Cuir chevelu très vasculaire. Os très aminci, en coquille d'œuf, surtout la partie inférieure du volet.

Dure-mère tendue. Ponction du ventricule latéral impossible. Ponction de la partie moyenne de T2. A 1 centimètre, résistance ferme. Ponction de la partie postérieure de T2 à sa jonction avec la circonvolution occipitale correspondante : issue de liquide kystique jaune, coagulant spontanément.

Incision de la dure-mère de manière à découvrir T2, T3, O2 et O3. Circonvolutions temporo-occipitales aplaties, jaunâtres, surélevées. Ponction de O2 : grosse quantité de liquide kystique : 40 à 50 cmc. Les circonvolutions occipitales s'aplatissent, mais

T2 et T3 demeurent tendues, faisant une saillie arrondie, moulant en quelque sorte la tumeur sous-jacente.

Incision de T2 dans toute sa longueur. On tombe sur la tumeur, à 1 centimètre de



Fig. 1. — Ventriculographie. Position front sur plaque. La corne occipitale gauche est déformée, aplatie et repoussée à droite de la ligne médiane par la tumeur figurée ici en pointillé.

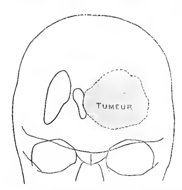


Fig. 2. — Schéma explicatif de la figure précédente.

profondeur à la partie moyenne de T2, à 3 centimètres de profondeur à la partie antérieure et postérieure de celle-ci. Tumeur excessivement ferme, blanc rosé, mamelonnée, ayant tout l'aspect d'un méningiome. Cette tumeur est très volumineuse, irrégulièrement sphérique : elle est amarrée par de très nombreux vaisseaux au cerveau environnant. Les vaisseaux sont coagulés progressivement à la pince électrocoagulante ; on arrive peu à peu à isoler la moitié superficielle de la tumeur, mais celle-ci tient très

solidement dans la profondeur. En essayant de la dégager, on donne issue à un flot de liquide clair. On acquiert ainsi la notion que cette tumeur est située dans la corne sphénoïdale. Peu à peu, on dégage la tumeur. Elle est fixée aux plexus choroïdes par

Fig. 3. — Ventriculographie. Profil, côté droit sur plaque. La partie postérieure du corps du ventricule et de la corne temporale gauches est amputée, ainsi que le carrefour ventriculaire.

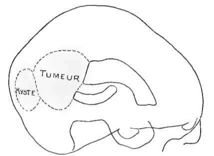


Fig. 4. — Schéma de la figure précédente.

de très gros vaisseaux sur lesquels on doit poser plusieurs clips (fig. 7 et 8). On peut enfin soulever la tumeur. Quelques vaisseaux volumineux la retiennent dans la profondeur ; ils sont clipsés.

La tumeur est enlevée d'une seule pièce ; elle pèse 120 grammes (fig. 9 et 10). On se rend compte alors que la tumeur ne contracte aucun contact avec la superficie et en particulier avec la dure-mère ; *elle est intraventriculaire*, située dans le carrefour et la



Fig. 5. — Ventriculographie. Position oblique. Amputation de la corne occipitale gauche.

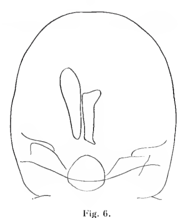


Fig. 6.

corne temporale. La solution de Ringer injectée dans le corps ventriculaire sort alors au niveau du lit tumoral prouvant ainsi que la tumeur siège bien dans le ventricule.

Hémostase laborieuse et très soignée de la cavité. Suintement sanguin continu qu'on arrive finalement à juguler. Le cerveau est alors très détendu. Hémostase et

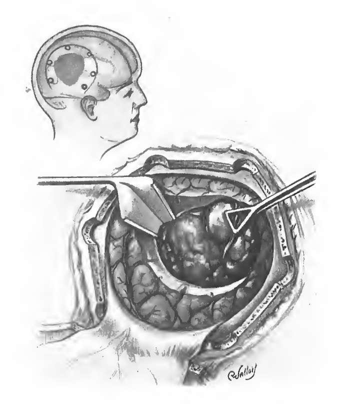


Fig. 7. — Schéma opératoire Le cerveau a été incisé jusqu'au ventricule daas la cavité duquel la tumeur fait saillie. Elle est amarrée profondément aux plexus choroïdes.

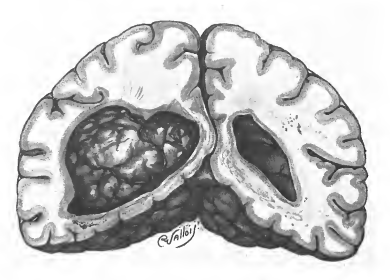


Fig. 8. — La tumeur en place, vue sur un dessin schématique.

fermeture de la dure-mère. Remise en place du volet ostéoplastique. Sutures cutanées.
Suites opératoires : La température demeure élevée aux environs de 39°5-40° pen-

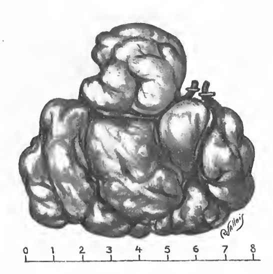


Fig. 9. — Dessin du méningiome, d'après nature. Les clips sont posés sur les gros vaisseaux tributaires des plexus choroïdes.



Fig. 10. — Photographie de la tumeur. Une partie de la néoformation a été prélevée pour l'examen histologique.

dant plus d'une semaine ; mais la respiration est régulière, non accélérée ; la déglutition est correcte. Dès le dixième jour l'hémiplégie commence à régresser ; les troubles aphasiques s'amendent progressivement. L'opéré se lève le 25e jour et quitte l'hôpital sept semaines après l'intervention en excellente état.

Examen anatomo-pathologique (Pr del Rio Hortega) : méningiome du type lamellaire. (fig. 11).

Commentaires.

L'opéré dont nous venons de rapporter l'observation était porteur d'un méningiome intraventriculaire. Le début apparent des troubles s'était manifesté cinq ans auparavant, mais il est probable que la tumeur évoluait

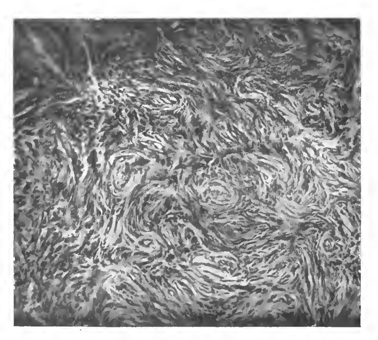


Fig. 11. — Méningiome du type lamellaire.

depuis longtemps déjà. Cette néoformation siégeait au niveau du carrefour ventriculaire et dans la corne temporale gauche, localisation qui est identique à celle de quatre des six cas rapportés dans la littérature. Dans notre observation comme dans quelques autres on notait la présence d'un ***kyste volumineux*** paraventriculaire. L'extirpation de la tumeur fut rendue difficile non seulement du fait de son volume, mais surtout de son adhérence aux plexus choroïdes qui lui fournissaient de nombreux vaisseaux à parois peu résistantes. L'extirpation nécessita l'incision horizontale des deuxièmes circonvolutions temporale et occipitale gauches ; elle n'amena pas d'aggravation des phénomènes aphasiques, mais au contraire une amélioration progressive des troubles du langage. Enfin, l'hyperthermie postopératoire nous semble devoir être rattachée ici à l'épanchement de sang dans le ventricule lors de l'ablation.

Quoiqu'il en soit, l'opéré est guéri à l'heure actuelle. La guérison

semble définitive car la tumeur a été extirpée dans sa totalité ; et est de nature bénigne.

Histologiquement, en effet, il s'agit d'un méningiome typique du type lamellaire (del Rio Hortega). La présence d'une tumeur de nature méningée dans une cavité ventriculaire et sans aucune connexion avec les méninges peut surprendre. Néanmoins, deux hypothèses permettent d'expliquer son origine :

— l'existence d'un repli atypique des méninges ayant pénétré dans la cavité ventriculaire par la fente de Bichat ;

— le rôle d'un vestige embryonnaire, persistant au contact des plexus choroïdes, lors du développement commun de ceux-ci et des méninges.

La fréquence relative de la localisation des méningiomes dans le carrefour ventriculaire, au voisinage de la fente de Bichat, serait un argument en faveur de la première hypothèse. En ce qui concerne la seconde, Christophe, Divry et Moreau font remarquer, à juste titre, que les plexus choroïdes ne sont en somme qu'une dépendance des méninges. D'autre part, Roscher rapportant une observation de tumeur à type méningiome fibroblastique, développée aux détriments des plexus choroïdes, soulignait également, à ce propos, l'origine mésodermique commune des plexus choroïdes et des méninges.

La littérature, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, ne contient que fort peu d'observations de méningiomes intraventriculaires. *De Busscher*, en 1934, relate l'observation d'une jeune femme de 33 ans, souffrant depuis un an et demi de céphalées occipito-frontales à exacerbation périodique, de crises de tremblement généralisé, d'angoisse, d'agitation et de désorientation psychique d'aspect si bizarre que l'on crut au pithiatisme jusqu'au jour où fut découverte une double papille de stase. L'autopsie révéla chez cette femme la présence d'une tumeur du volume d'une orange remplissant le ventricule droit dans sa partie postérieure, et présentant la structure d'un méningiome psammomateux typique.

A côté de ce cas, deux autres ont été retrouvés par De Busscher dans le travail duquel ils sont analysés : le cas de *Kiyoshi Hosoi* et celui de *Roscher*. Ils affectent tous deux une étroite ressemblance avec le cas précité ; ils concernent en effet des femmes adultes présentant un méningiome intraventriculaire occipital droit et chez lesquelles la symptomatologie clinique était très comparable à celle de la malade de De Busscher.

R. A. Ley, en septembre 1936, rapporte une nouvelle observation de méningiome intraventriculaire vérifié à l'autopsie. Il s'agissait, là encore, d'une femme âgée de 65 ans présentant des manifestations neurologiques et psychiques très analogues à celles des trois malades précédents. Le siège du méningiome était identique : corne occipitale droite.

Nous n'avons retrouvé que deux observations dans lesquelles le diagnostic de méningiome intraventriculaire fut vérifié à l'intervention et où l'opération fut suivie de guérison (Christophe, Divry et Moreau ; Dandy).

Le cas de *Christophe, Divry et Moreau* (1934) concerne un psammome

des plexus choroïdes du ventrieule latéral droit. Chez ce malade, un enfant de 13 ans, le diagnostic avait été posé deux ans avant l'intervention grâce à la radiographie, en raison de l'intense proeessus de calcifieation de la tumeur.

Dans le récent travail d'ensemble de Dandy sur les tumeurs bénignes des ventricules latéraux, seul le eas VII semble devoir entrer dans le groupe des méningiomes. Le diagnostic fut effectué avee précision grâce à la ventriculographie La tumeur fut enlevée en totalité ; elle siégeait dans la eorne frontale droite et pesait 47 gr. 7.

Notre eas apparaît donc comme le premier qui ait été opéré en France avec suceès. Chez notre malade le diagnostic fut précisé, ainsi que chez l'opéré de Dandy, par la ventriculographie. L'emploi de cette méthode apparaît particulièrement indispensable dans cette classe de tumeurs dont l'évolution se fait souvent sans signes de localisations nets, et dont l'extirpation nécessite, en raison de leur siègc profond, une grande exaetitude dans la détermination de la voie d'abord.

(Travail du Service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent, Hôpital de la Pitié.)

BIBLIOGRAPHIE

BAILEY et BUCY. The origine and nature of meningeal tumors. *Am. Journ. of Cancer*, vol. XV, n° 1, janvier 1931, p. 15-54.

DE BUSSCHER. Ueber das intraventrikulaere Meningiom des rechten Hinterhorns. *Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych.*, 153 Bd., 4 Heft ; 1935, in *Journal belge de Neurol. et Psych.*, V, 1935, p. 287.

CHRISTOPHE, DIVRY et MOREAU. Un cas de psammome des plexus choroïdes du ventricule latéral, *Journ. Belge de Neurol. et de Psych.*, XII, 1934, p. 733.

DANDY. *Benign encapsulated tumors in the lateral ventricles of the Brain*, Ed. Baillère, Tindall and Kox, 1934, London.

DIVRY. *Journal Belge de Neurol. et Psych.*, 32, p. 460, 132.

KIYOSHI HOSOI. *Am. Journ. Path.*, 6, 3. 1930, p. 235.

LEY (R. A.). Considérations sur les tumeurs méningées. *Ann. et Bull. Soc. Royale des Sc. Méd. et Nat. de Bruxelles*, 9-10 ; 1933. — Méningiome intraventriculaire. *Journ. Belge de Neurol. et Psych.*, 9, septembre 1936.

ROSCHER. Ueber Meningiome und einen zur gruppe des Meningeomen gehoreigen Fall eines intracerebralen Tumors. *Acta path. Scand.* 10, 288, 1933.

Syndrome de Van der Houwe, par M. LHERMITTE (*paraîtra ultérieurement*).

Réalité de certaines anesthésies hystériques, par M. J. TINEL.

Nous voulons simplement ici verser au débat, qui doit s'ouvrir à nouveau sur l'hystérie, quelques documents sur la réalité de certaines anesthésies hystériques.

Il est généralement admis que ces anesthésies sont en somme assez factices, et plus apparentes que réelles. L'impassibilité apparente des malades n'empêche pas, dit-on, l'existence des réflexes profonds qui

accompagnent la douleur : dilatation pupillaire, accélération du pouls, élévation tensionnelle, etc...

Tel n'est pourtant pas notre avis, car nous avons bien souvent, au contraire, pu constater et mettre en évidence, l'absence de ces réactions.

Nous n'en donnerons aujourd'hui comme exemple que le réflexe d'accélération du pouls.

Lorsque l'on provoque en effet des excitations très douloureuses dans le territoire anesthésié, on est souvent surpris, non seulement de leur indolence apparente, mais aussi de l'absence d'accélération du pouls. Mais vient-on à porter cette même excitation douloureuse, telle par exemple que l'électrisation faradique à potentiel élevé, par une bobine à fil fin enfoncée à fond de course, sur le territoire sain voisin du territoire anesthésique que l'on voit immédiatement apparaître, avec tous les signes extérieurs de la douleur, une forte accélération.

On électrise le territoire anesthésié, et le malade continue à parler ou à fumer sa cigarette ; il n'ébauche aucun geste de douleur, il n'y a ni rougeur de la face, ni larmoiement, ni dilatation pupillaire, ni tachycardie ; mais si l'on dépasse de quelques centimètres la limite du territoire indolore, on se trouve en présence d'un malade qui crie, qui se défend, qui pleure et dont toutes les réactions vaso-motrices, tensionnelles et cardiaques sont soudainement déchaînées... On rentre dans le territoire anesthésié et tout l'orage s'apaise.

Une telle constatation maintes fois répétée m'a depuis longtemps convaincu de la réalité physiologique de l'anesthésie hystérique.

C'est la démonstration de semblables faits, par enregistrement graphique du pouls, que nous vous présentons aujourd'hui.

Il s'agit pourtant bien de véritables anesthésies hystériques, puisque nous avons toujours pu guérir ces malades dans la séance même où s'était pratiquée l'expérience. Il suffit en effet de prolonger, — et parfois même il faut insister assez longtemps — cette excitation faradique, vraiment très douloureuse, pour voir peu à peu apparaître, se réveiller, pour ainsi dire, la sensibilité disparue.

Ce retour de la sensibilité normale, qui accompagne du reste généralement la vaso-dilatation cutanée provoquée par la douleur, est même un des meilleurs éléments de la guérison des troubles moteurs, paralysies ou contractures.

***

Il est vraiment difficile, dans ces conditions, de ne pas admettre l'existence de l'anesthésie hystérique comme une réalité physiologique ; de même que bon nombre de paralysies et de contractures font aussi leur preuve de cette même réalité physiologique.

Il ne s'agit pas ici de contester la valeur et l'importance des admirables travaux de Babinski ; il s'agit simplement d'une classification des faits qu'il avait si bien observés...

La distinction essentielle qu'il avait posée entre le *pithiatique* et le *physiopathique* est incontestable ; mais, à mon avis, l'hystérie englobe ces deux groupes de faits.

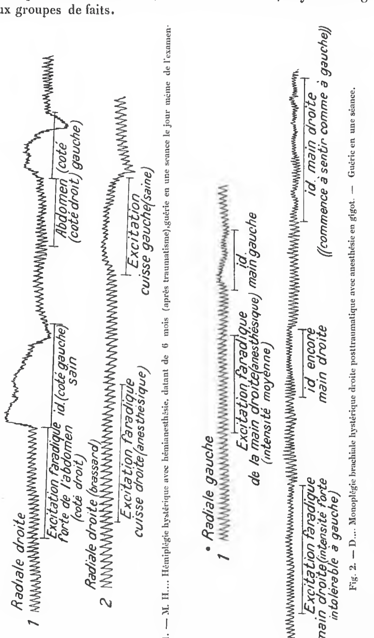


Fig. 1. — M. H.... Hémiplégie hystérique avec hémianesthésie, datant de 6 mois (après traumatisme), guérie en une séance le jour même de l'examen.

Fig. 2. — D.... Monoplégie brachiale hystérique droite posttraumatique avec anesthésie en gigot. — Guérie en une séance.

Nous nous apercevons, en effet, que les accidents dits hystériques sont d'ordre très divers ; les uns, d'allures franchement pithiatiques, nous amènent jusqu'aux confins de la *simulation* plus ou moins consciente ou in-

consciente, de la mythomanie ou même de certains états délirants. Par l'autre extrémité, par les troubles physiopathiques les plus caractérisés, l'hystérie nous conduit jusqu'aux abords des grandes névroses indiscutablement physiologiques, comme l'asthme, la migraine, les angiospasmes vasculaires, voire même l'épilepsie.

Les deux groupes de faits appartiennent cependant tous les deux à l'hystérie, et guérissent en somme par les mêmes procédés.

Mais s'il existe aux deux extrémités de ce vaste domaine, des formes à peu près pures de pithiatisme et de physiopathisme, il est beaucoup plus fréquent, d'après mon expérience, de les rencontrer associés. Le pithiatisme comporte presque toujours un élément physiopathique qui lui sert en quelque sorte de base ; le physiopathisme hystérique s'associe lui aussi presque toujours à un certain élément de pithiatisme qui lui imprime des caractères vraiment très spéciaux.

C'est, à mon avis, cette intrication, à peu près constante, des deux facteurs qui constitue le vrai caractère et le problème essentiel de l'hystérie...

Il ne s'agit donc pas ici, de discuter la nature *organique*, c'est-à-dire *lésionnelle* de l'hystérie. Il ne s'agit que de troubles *physiologiques*, généralement compatibles avec une restauration complète, immédiate ou tout au moins très rapide.

S'il existe parfois des lésions organiques qui sont capables de faire apparaître des accidents hystériques — et le fait me paraît amplement démontré par certaines formes de l'encéphalite léthargique, — c'est uniquement, à mon avis, en créant par une lésion des appareils régulateurs centraux des circonstances favorables à la provocation de ces troubles psychologiques et physiologiques dont la nature est encore pour nous si mystérieuse. L'hystérie, en ce sens, n'est donc jamais organique au sens propre du mot ; elle est par essence psycho-physiologique ; mais elle peut reconnaître, dans certains cas, comme cause lointaine, prédisposante et favorisante, un facteur organique indiscutable.

L'adduction de la pointe du pied par percussion talonnière ou malléolaire externe, par M. Lucien Cornil.

La séméiologie des réflexes du pied s'est enrichie depuis la guerre d'une série d'épreuves que nous devons aux travaux de Sicard et Cantaloube d'une part, de Guillain et Barré, de Rimbaud d'autre part.

On sait de plus quel intérêt présente l'examen des différents réflexes décrits par ces derniers auteurs dans la position en Z (décubitus ventral avec flexion à angle droit de la jambe sur la cuisse), position dont Guillain, puis Boveri ont montré toute l'importance.

Au cours de nos différents examens, nous avons pu apprécier toute la valeur sémiologique de ces recherches, mais nous avons pu constater aussi depuis 1918, alors que nous étions assistant de notre Maître le Pr Roussy, chez certains de nos patients l'existence d'un phénomène

tendino-osseux pédo-plantaire, à savoir : *l'adduction de la pointe du pied par percussion talonnière et malléolaire externes.*

On le recherche en procédant de la façon suivante : le sujet étant dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse, le pied en relâchement complet, on fixe la jambe au-dessous des malléoles avec une main, tandis que de l'autre main on maintient le marteau percuteur dont le manche est placé perpendiculairement à l'axe sagittal du pied.

On pratique alors la percussion dans une zone qui correspond au bord externe du talon postérieur et remonte en formant un angle ouvert en bas dont le sommet correspond à 1 ou 2 cm. au-dessus de la malléole externe. Les deux zones d'élection sont : *le bord externe de la région talonnière à la face inférieure,* et le *bord supérieur de la malléole externe.*

La percussion détermine un mouvement brusque, réflectif d'adduction pure de la pointe du pied, dû à la *contraction du muscle jambier postérieur* dont on sent d'ailleurs la saillie réactionnelle en palpant la région postéro-interne de la jambe. Quelquefois à cette adduction s'ajoute une trés légére flexion dorsale de la pointe, plus rapide cependant que celle observée dans la contraction du jambier antérieur, produite par la friction du bord interne de la plante (réflexe P. Marie-Meige.

Bien distinct dans sa zone de recherche de tous les phénoménes obtenus par la percussion plantaire, le réflexe osseux d'adduction de la pointe s'en distingue aussi par sa réponse.

Nous l'avons recherché chez un trés grand nombre de sujets normaux, indemnes cliniquement de lésion nerveuse organique, centrale ou périphérique. Nous l'avons exceptionnellement, semble-t-il, trouvé positif (3 cas) chez des sujets présentant de l'hyperréflectivité tendineuse alors qu'on pouvait affirmer l'intégrité médullaire. Il importe de noter d'autre part que nous l'avons observé dans 2 cas de paraplégie fonctionnelle indiscutable, où il y avait cœxistence d'une hyperréflectivité tendino-osseuse que dans un cas nous avons pu rattacher nettement à l'amyotrophie d'inutilisation.

Par contre, chez 42 sujets, petits hémiplégiques (d'origine encéphalique ou médullaire dont un cas net de syndrome de Brown-Séquard) ou petits paraplégiques, nous l'avons retrouvé trés vif dans 27 cas ; localisé du côté atteint chez les hémiplégiques ; bilatéral chez les paraplégiques. Chez les malades et blessés où il fut observé dans 26 cas il coexistait avec le signe de Babinski (dans le 20e cas le signe de Babinski était douteux), dans 20 cas seulement avec le signe cutané d'adduction de P. Marie-Hirsberg, enfin dans 20 cas avec le clonus pyramidal.

On peut donc conclure qu'il s'agit d'un réflexe libéré qui vient parfois s'associer aux différents signes de spasticité. Mais on aura intérêt à le rechercher systématiquement surtout dans les cas d'hémiplégie fruste, car chez les sujets présentant une atteinte pyramidale légère il apparaît du côté atteint comme une manifestation parfois précoce et dissociée de l'hyperréflectivité tendineuse.

Addendum à la séance précédente.

Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire. Considérations physiopathologiques (1), par MM. de T. Martel et J. Guillaume.

Nous avons cru intéressant de présenter à la Société un malade chez lequel nous avons pratiqué une intervention sur la chaîne sympathique cervicale (ablation du ganglion étoilé gauche), dans le but de modifier les troubles imputables à un syndrome vasculaire de l'hémisphère correspondant.

M. Lec..., âgé de 36 ans, a éprouvé brusquement, il y a 8 ans, une vive douleur dans la région fronto-pariétale gauche suivie bientôt de perte de connaissance. Lorsque le malade revint à lui, il était dans l'impossibilité de parler et présentait une hémiplégie droite complète. Ces troubles s'amendèrent lentement et 3 mois plus tard, la marche était possible, mais lente et le malade s'exprimait avec une certaine difficulté. Depuis lors, la situation ne s'est pas modifiée; en outre, depuis 6 mois, ce malade a présenté plusieurs crises bravais-jacksoniennes droites, à début crural.

Les troubles moteurs prédominent nettement au membre inférieur et cette parésie s'accompagne d'une contracture importante fixant les divers segments en extension ; au membre supérieur, le déficit moteur est évident, bien que moins prononcé, il en est de même d'un certain degré de contracture de caractère classique ; par contre, l'atteinte de l'hémiface droite est beaucoup plus discrète.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont très vifs à droite ; on détermine facilement un clonus du pied et de la rotule ; le régime des réflexes cutanés est perturbé à droite : les réflexes cutanés abdominaux sont abolis et le réflexe cutané plantaire se fait en extension avec éventail des orteils au moindre attouchement.

La sensibilité est normale aux divers modes, mais le malade éprouve fréquemment un engourdissement du membre inférieur droit et constate que du même côté, en particulier au niveau du pied, les téguments sont toujours froids. Cette hypothermie s'accompagne d'une légère cyanose avec exagération du dermographisme. On ne note pas de différence sensible à droite et à gauche dans les réactions pilo-motrices locales ou générales que l'on provoque.

Le malade ne présente pas d'autre trouble neurologique ; le psychisme est normal, mais on constate l'existence d'une légère dysarthrie sans autre trouble d'ordre aphasique.

Le fonds d'œil et le champ visuel sont intacts ; la motilité oculaire intrinsèque et extrinsèque est normale. L'étude des antécédents, l'examen somatique et les réactions sérologique ne permettent pas de préciser l'étiologie du syndrome et pour compléter l'enquête clinique nous pratiquons une encéphalographie gazeuse par voie lombaire.

Le système ventriculaire étudié sous les diverses incidences apparaît normal sauf au niveau du corps ventriculaire gauche ; en ce point, on note une très légère dilatation ce qui correspond vraisemblablement à une zone corticale atrophique. L'examen du L. C.-R. donne les résultats suivants : cell. 0,5 ; albumine 0,10. Réactions de B.-W. et de Hecht négatives.

Bien que l'examen général du malade soit négatif et qu'en particulier l'appareil cardio-vasculaire soit normal : T. A. 13/7, qu'aucun syndrome endothélio-plasmatique ne soit décelable et que les conditions étiologiques d'apparition du syndrome soient impossibles à préciser, nous admettons une pathogénie vasculaire.

(1) Communication faite à la séance du 4 mars 1937.

L'échec des divers traitements jusqu'alors suivis par le malade et le désir pressant exprimé par ce dernier d'obtenir une amélioration de son état nous incitent à pratiquer une intervention sur le sympathique cervical dans l'espoir de modifier favorablement le régime circulatoire de l'hémisphère atteint.

Intervention le 25 *février* 1937, suivant la technique de stellectomie de Leriche sous-anesthésie régionale.

On passe entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien ; après section de l'aponévrose cervicale moyenne, réclinement en dedans des troncs carotico-jugulaires on

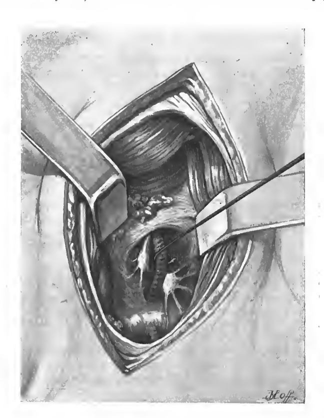


Fig. 1. — Schéma pris au cours de l'intervention qui fut pratiquée selon la technique de Leriche. On voit nettement les ganglions étoilé et intermédiaire et l'artère vertébrale réclinée en dehors.

voit le dôme de la sous-clavière et l'origine de l'artère vertébrale. Cette dernière est dégagée a enfin après ablation d'une atmosphère cellulo-graisseuse assez dense et sur sa face antéro-interne on distingue nettement la chaîne sympathique et en particulier le ganglion intermédiaire. L'artère réclinée en dehors laisse apparaître le ganglion étoilé qui, après attouchement à la novocaïne au 1 /10e, peut être dégagé et mobilisé sans déclancher aucune douleur aucun trouble cardio-vasculaire. On sectionne méthodiquement ses divers rameaux, on le libère ainsi que le ganglion intermédiaire. L'ablation de ces deux formations est alors possible après section de la chaîne cervicale au-dessus du ganglion intermédiaire.

Reconstitution anatomique des divers plans ; suture les téguments.

Immédiatement après l'opération qui ne fut marquée par aucun incident, le malade présentait les symptômes classiques en pareils cas, en particulier un Claude Bernard-Horner gauche, très prononcé ; nous n'insisterons pas sur ces diverses manifestations

oculaires, vaso-motrices locales ou cardiaques étudiées depuis longtemps par divers auteurs et en particulier par Leriche ; par contre, nous envisagerons les modifications du syndrome neurologique qui a justifié l'opération et les réactions générales du système sympathique.

La contracture est nettement diminuée une heure après l'opération ; au membre supérieur elle a totalement disparu, au membre inférieur les mouvements passifs de la cuisse et de la jambe sont presque libres, seuls les mouvements du pied sontencore limités, mais ceci paraît dû en partie à des rétractions tendineuses. La force musculaire segmentaire est modifiée dans le même sens, au membre supérieur elle est sensiblement égale à celle du côté opposé ; au membre inférieur son augmentation est manifeste. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont égaux à droite et à gauche, au membre supérieur ; au niveau du membre inférieur droit, ils sont nettement moins vifs qu'avant l'opération, le clonus du pied et de la rotule n'existe pratiquement plus, et si le réflexe cutané plantaire se fait toujours en extension, cette réaction est plus atténuée et ne s'accompagne plus comme auparavant d'un éventail des orteils.

La sensibilité objective reste normale, par contre la sensation d'engourdissement du membre inférieur signalée jusqu'alors par le malade a totalement disparu.

L'état circulatoire est nettement modifié ; la coloration cyanotique de la main et du pied ont disparu, et la température cutanée à ce niveau est égale à celle du côté opposé la T. A. au bras est à 14/8 de chaque côté, mais l'indice oscillométrique, qui avant l'intervention était plus faible d'une unité du côté malade, est actuellement augmenté de 1,5 par rapport à celui du côté sain.

L'étude des réactions pilo-motrices et de la sudation doivent également retenir notre attention.

Lorsqu'on déclanche le réflexe pilo-moteur général on constate que la réaction est nettement plus vive sur l'hémicorps droit que sur l'hémicorps gauche et qu'en outre elle persiste plus longtemps. Quant à la topographie du territoire privé de réaction par l'intervention, il s'étend, indépendamment de la zone cervico-faciale, vers le bas, suivant la topographie radiculaire du plexus brachial, la réaction ne réapparaissant qu'au niveau des première et deuxième racines dorsales.

La sudation est abondante sur tout l'hémicorps droit ; ce phénomène, signalé par le malade et facilement vérifié, survient par crises indépendamment de toute activité physique et de toute réaction émotive.

Dans l'intervalle des crises, le phénomène est net, mais beaucoup moins marqué.

Il nous paraît prématuré d'interpréter cet ensemble de faits, mais il est incontestable que la stellectomie a déterminé une modification très heureuse d'une hémiparésie avec contracture et quel que soit le mécanisme invoqué, nous pensons que *cette intervention doit être tenté précocement dans certains syndromes vasculaires*. L'influence de cette opération sur les phénomènes bravais-jaksonien ne pourra être envisagée qu'après un recul suffisant et l'étude de nombreux cas analogues, mais un certain nombre de constatations opératoires, que nous rapporterons ultérieurement, nous portent à penser, en toute liberté d'opinion, que, chez l'homme, le rôle du sympathique cervical dans la régulation circulatoire encéphalique est loin d'être précisé.

SOCIÉTÉS

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg.

Séance du 16 *janvier* 1937.

Conférence sur l'épreuve calorique bilatérale. Sa technique, son intérêt. Présentation d'un instrument nouveau, par M. AUBRY (de Paris).

Syndrome vertigineux ménièriforme chez un ancien évidé. Encéphalographie par voie lombaire. Guérison depuis 19 mois, par MM. CANUYT et GREINER.

Un ancien évidé présente depuis quatre ans des troubles vertigineux ménièriformes par crises. Une ponction lombaire suivie d'une injection d'air fit disparaître les vertiges d'une manière définitive. Cette guérison se maintient depuis 10 mois.

Cette présentation montre l'utilité de recourir à des moyens simples et non dangereux chez les vertigineux.

Crises de vertiges à type ménièriforme depuis 5 ans. Traitement des troubles du métabolisme hydrique. Guérison depuis 21 mois, par MM. CANUYT et GREINER.

Il s'agit d'un cas de syndrome ménièriforme caractérisé par des vertiges persistant depuis 5 ans. L'examen révéla un trouble du métabolisme de l'eau, comme l'attestent les chiffres expérimentaux donnés. Le traitement a consisté en un régime avec restriction des apports hydriques. La guérison fut obtenue et se maintient depuis près de deux ans. Cette observation montre l'importance et la nécessité de l'examen médical général.

Quelques réflexions sur les affections de la selle turcique, par G. WEILL.

L'auteur résume brièvement quelques réflexions que lui ont suggérées 13 observations de malades suivis en 1936 à la clinique ophtalmologique et suspects d'affection de la selle turcique. Il communique les résultats des examens oculaires et particulièrement de la campimétrie, des examens radiographiques et oto-rhinologiques ; il conclut que ces résultats doivent être interprétés avec beaucoup de prudence.

Otite moyenne aiguë suppurée avec syndrome mastoïdien cranio-encéphalique et hypophysaire. Hystérie. Pithiatisme, par MM. CANUYT et HEIMENDINGER.

Il s'agit d'un homme qui présenta des signes mastoïdiens avec céphalées intenses et qui donna l'impression de faire une ostéomyélite des os du crâne avec polydypsie et

polyurie. La mastoïdectomie fut suivie de craniectomie. Devant la pauvreté des lésions à l'acte opératoire, on réussit à dépister l'hystérie chez ce sujet.

Ce diagnostic fut confirmé par la suite des événements.

Abcès de la fosse postérieure, suite lointaine d'une blessure du crâne par éclat d'obus (Dysharmonie vestibulaire, aréflexie croisée, etc.). Intervention, grande amélioration, présentation du malade, par MM. BARRÉ, MASSON et KIRCHER.

Lit... Joseph fut blessé en 1914 par un éclat d'obus dans la région occipitale gauche; après la trépanation s'installèrent progressivement des vertiges, des céphalées, de la diplopie survenant par crises ; l'examen neurologique pratiqué la première fois en 1932 révéla des signes vestibulaires dysharmonieux, un syndrome vestibulaire croisé aux épreuves caloriques, des signes cérébelleux gauches. En décembre 1936, survint une nouvelle crise plus intense et plus durable accompagnée de symptômes vestibulaires dysharmonieux, puis de compression bulbaire ; le pouls était à 60 ; la leucocytose n'était que de 8.700. Suspectant une affection de la fosse postérieure en rapport avec l'ancienne lésion de guerre on pratiqua l'intervention qui révéla un abcès enkysté dans les méninges et s'enfonçant dans l'hémisphère cérébelleux gauche contenant du streptocoque.

L'intérêt de ce cas réside, d'une part, dans la manifestation d'une collection suppurée 22 ans après l'accident causal et, d'autre part, dans l'existence du syndrome vestibulaire dysharmonieux accompagné du syndrome vestibulaire calorique croisé qui permirent de faire le diagnostic topographique exact de lésion de l'appareil vestibulaire central.

Sur la chronaxie vestibulaire. Premiers résultats et remarques critiques, par MM. J.-A. BARRÉ et CRUSEM.

Les auteurs ont appliqué sur 12 sujets exempts de lésion vestibulaire la méthode préconisée par M. Bourguignon pour remplacer le vertige voltaïque classique. Leurs résultats n'ont pas confirmé ceux publiés par M. Bourguignon. Ils ne pensent pas que le courant continu, très court, tel qu'il est employé pour l'établissement du seuil rhéobasique des muscles, convienne à l'excitation de l'appareil vestibulaire. Ils considèrent pour le moins comme très anticipé de tabler sur les résultats de la chronaxie «dite» vestibulaire pour juger des questions médico-légales ainsi que cela a été fait déjà.

O. METZGER.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 16 *janvier* 1937.

Hémisympathalgies faciales droites et lésions cardio-artérielles, par MM. L.-A. BORDES et A. BARRAUX.

Les auteurs établissent un rapport de causalité entre des manifestations sympathalgiques faciales et un syndrome cardio-aortique, dont l'origine spécifique est possible.

A leur avis, l'atteinte artérielle est plus diffuse et ils incriminent, en dehors du mécanisme de répercussivité sur un territoire habituellement douloureux, une souffrance

nerveuse causée par un déficient d'irrigation des centres sympathiques, dû à des lésions artérielles portant, soit sur les vasa-nervorum, soit sur le tronc brachio-céphalique. Ils soulignent, en outre, la curieuse efficacité d'une massive médication au pyramidon, qui, à l'exclusion de tous les autres traitements, arrive à juguler en grande partie les paroxysmes douloureux.

Névrite optique ; opération de Segura ; guérison, par M. N. CARRÉGA.

Observation d'une jeune femme déjà amblyope unilatérale depuis l'enfance, qui voit survenir une névrite optique aiguë à l'œil resté sain. Devant la gravité fonctionnelle du cas, l'auteur n'hésite pas à pratiquer la trépanation du sinus sphénoïdal. La guérison survient alors rapidement.

Syndrome pédonculo-protubérantiel par tuberculomes cérébraux multiples par MM. H. ROGER, H. PAILLAS et G. FARNARIER.

Chez une femme de 35 ans, apparaît, après une courte période de vertiges et de vomissements, un syndrome neurologique complexe : algies du Ve et paralysie du VIe gauches, paralysie des lévogyres, léger flou des contours papillaires, hémianesthésie et hémiparésie droites, discret syndrome cérébelleux droit. La mort survient rapidement et l'autopsie permet la découverte d'un volumineux tuberculome pédonculo-pontique accompagné de deux autres petits tubercules rolandique et sous-thalamique.

Encéphalite pseudotumorale, par MM. G.-E. JAYLE, J. PAILLAS, A. JOUVE et G. FARNARIER.

Un homme de 43 ans présente, à la suite de deux poussées fébriles et céphalalgiques de l'asthénie physique et psychique, des paresthésies avec hypoesthésie du V droit une hypoacousie droite, un rétrécissement du champ visuel droit, de l'œdème papillaire bilatéral et une diminution de l'acuité visuelle droite. Tous ces signes cèdent rapidement après une ventriculographie qui avait montré un petit appareil ventriculaire mal injecté.

Société médico-psychologique.

Séance du 22 février 1937.

Présidence : M. René CHARPENTIER

Cas de paralytiques généraux à sérologie normale, par MM. DUJARDIN et VERMEYLEN.

Ces cas sont à considérer comme les séquelles cérébrales d'une méningo-encéphalite diffuse dont l'évolution est terminée, qui avait apparemment guéri, mais qu'une atteinte toxi-infectieuse accidentelle banale a fait réapparaître d'une façon incomplète, le syndrome clinique seul réapparaissant et non le syndrome sérologique. C'est un phénomène de neuropexie semblable à ceux du tabes.

Sur un cas mortel d'intoxication par le véronal, par MM. Demay et Veyres.

Traitée à deux reprises par une dose quotidienne de 0,75 cg. de véronal pendant 40 jours une première fois, puis après un intervalle de 3 mois pendant 13 jours, une malade agitée est prise de somnolence et meurt en 3 jours. Le coma barbiturique fut dans ce cas aggravé par une urémie secondaire. Mais l'observation confirme les autres faits concernant la toxicité dangereuse du véronal.

Note critique sur les méthodes du dosage du brome dans le sang, par MM. X. et P. Abély et Balatre.

Critique des méthodes habituelles. Exposé d'une méthode nouvelle colorimétrique dont les détails sont consignés dans le *Journal de Pharmacie et Chimie* du 1er novembre 1936.

Délires aigus primitifs secondaires et intercurrents, par MM. Capgras et Daumezon.

Les 28 cas observés peuvent être classés en : délire aigu primitif, à début brusque mais polymorphe dans ses prodromes, 8 cas ; délire aigu secondaire, à début insidieux plus ou moins long par des troubles du caractère pincipalement, 9 cas ; délire aigu intercurrent, débutant au cours d'une psychose chronique, notamment la psychose maniaque dépressive, 11 cas.

Catatonie pure chez un enfant de 16 ans, par MM. Brissot et Maillefer.

La maladie a débuté à 15 ans par de l'anxiété et réalise actuellement le syndrome catatonique stuporeux sans alliage d'aucune idée délirante. Discussion du cas.

Peut-on préciser les indications de la sulfochrysothérapie dans les états à type schizophrénique, par M. Dublineau.

Les résultats sont d'autant meilleurs qu'il s'agit de sujets plus incontestablement bacillaires. Trois observations nouvelles confirment cette affirmation résultant des travaux antérieurs de Claude et Dublineau.

Feuille d'examen physique, par MM. Th. Simon et Rougean.

Enumération de toutes les constatations à noter concernant l'état physique d'un psychopathe.

Apoplexie gastrique après alimentation à la sonde. De quelques accidents neuro-végétatifs de l'alimentation artificielle, par MM. H. Baruk, Fouquet, Mathey et Mlle Gévaudan.

L'autopsie d'une mélancolique de 41 ans morte brusquement au cours d'un gavage à la sonde montra un simple piqueté hémorragique du duodénum et une hépatisation pulmonaire droite. Le choc neuro-végétatif gastrique, suivi de réactions infectieuses pulmonaires, paraît avoir causé l'accident fatal.

La psychose périodique chez l'enfant. Formes pures et associées à la chorée et au syndrome infundibulo-hypophysaire, par MM. H. Baruk et Mlle Gévaudan.

La psychose périodique est fréquente chez l'enfant où elle s'associe parfois à d'autres affections telles que la chorée, le diabète infundibulo-hypophysaire. Observations personnelles et rappel d'observations prises dans la littérature.

Paul Courbon.

Société Belge de Neurologie.

Séance du 27 février 1937.

Présidence : M. G. Vermeylen

Les régimes syphilitiques dans les ventricules cérébraux et le sac lombaire,
par MM. B. Dujardin et P. Martin.

Les auteurs apportent trois nouveaux cas dans lesquels ils ont étudié simultanément chez le même sujet la teneur en réagines syphilitiques du liquide lombaire et du liquide ventriculaire. Ces cas confirment les résultats déjà rapportés antérieurement : le liquide ventriculaire n'est positif que dans la paralysie générale. Dans les autres formes de la syphilis nerveuse, il y a perméabilité méningée spinale sans aucune perméabilité choroïdienne.

Les ostéoarthrites et les ostéoarthropathies au cours de la syphilis,
par MM. B. Dujardin et Friart.

Etude radiographique comparative des lésions syphilitiques des articulations et des os dans le tabes et en dehors du tabes, en rapport avec les modifications des réactions humorales. L'examen clinique permet de prévoir l'état humoral : le sang et le liquide céphalo-rachidien sont positifs au début, puis le liquide devient négatif quand l'ostéo-arthropathie se développe, et enfin le sang devient négatif aussi, ce qui explique la fréquence de séquelles graves sans syndrome humoral.

Les auteurs insistent sur l'origine inflammatoire de ces lésions articulaires et osseuses au début, avec généralisation du processus, jusqu'au moment ou par un phénomène d'allergisation, celui-ci se localise sur un de ses foyers, tandis que la réaction méningée s'éteint.

Effets de l'injection de prostigmine dans un cas atypique de myasthénie,
par MM. Laruelle et Massion-Verniory.

Projection d'un film cinématographique concernant une malade de 35 ans, atteinte de myasthénie à forme de dystrophie musculaire progressive, entraînant des troubles moteurs bilatéraux très importants. A la suite de l'injection de 2 à 3 cc. de prostigmine ces troubles disparaissent complètement et la malade paraît pendant quelques heures, tout à fait normale.

A propos d'un cas de pinéalome, par M. J. de Busscher.

Relation du cas d'une femme de 32 ans, débile mentale, ayant présenté un état stuporeux variable ; de l'hyperréflectivité tendineuse avec clonus du pied, réflexe plantaire douteux, astasie-abasie avec tendance à la chute en arrière, strabisme passager, paresse des réflexes pupillaires. Le liquide céphalo-rachidien était xanthochromique, le diagnostic de tumeur cérébelleuse avait été envisagé. Il s'agissait en réalité d'une tumeur de l'épiphyse grosse comme un œuf de pigeon et envahissant la paroi postérieure du 3[e] ventricule. Ce cas confirme la pauvreté et la variabilité des symptômes des tumeurs pinéales et la difficulté de leur diagnostic.

Compression médullaire par varices extra-dure-mériennes,
par MM. Andersen et Dellaert.

Chez un homme de 32 ans atteint d'imbécillité consécutive à une méningite de la première enfance on vit se développer un syndrome de compression médullaire caractérisé par une paraplégie spastique douloureuse avec abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens. Le lipiodol montrait un arrêt au niveau de D12. L'opération ne put être pratiquée en raison d'un état général très précaire. L'autopsie révéla à la face dorsale de la moelle des varices étendues, tortueuses, s'étendant sur toute la hauteur de la moelle lombaire, entraînant l'atrophie et la dégénérescence des cordons postérieurs, remontant jusqu'à la région cervicale. Il s'agissait de varices simples de veines microscopiques, sans participation de veines intramédullaires. Discussion de la pathogénie des varices et du rôle possible de la méningite dans le cas présent.

L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

MORVAN (Roger). Documents pour servir à l'étude de la vie sans moelle épinière. Cinq observations de chiens privés de leur moelle dorso-lombo-sacrée, un vol. 177 p. *Thèse Lyon,* 1936.

Dans ce travail effectué au laboratoire du Pr Hermann, se trouvent réunis tous les documents concernant la technique et les résultats immédiats et éloignés de la destruction de la moelle dorso-lombo-sacrée chez le chien. De ces recherches, poursuivies par le Pr Hermann et ses collaborateurs, il ressort qu'une longue survie est possible après la destruction de la moelle dorso-lombo-sacrée, l'intégrité de la moelle cervicale étant nécessaire au maintien des fonctions respiratoires pulmonaires.

Les physiologistes allemands Goltz et Ewald étaient parvenus les premiers, en 1896, à conserver pendant quelques jours des chiens « à moelle raccourcie », c'est-à-dire auxquels ils avaient enlevé un segment plus ou moins étendu de moelle distale, ou même un fragment limité de la moelle lombaire ou dorsale. Mais, depuis Friedenthal en 1905, personne n'avait repris l'étude de cette question, si ce n'est Popoff, de Moscou, qui fit paraître en 1931 un important mémoire dont les résultats concordaient généralement avec les recherches alors en cours au Laboratoire de Physiologie de Lyon, bien que la technique employée fut très différente. Cette technique, mise au point après de longues et rigoureuses recherches, permit la destruction de l'axe médullaire en une seule séance mais en plusieurs temps.

Cette destruction est effectuée au moyen d'une curette montée sur une tige métallique longue et souple, que l'on introduit dans le rachis par un orifice de trépanation pratiqué au niveau de DXII-LI, et maniée d'abord d'avant en arrière pour détruire la partie postérieure de la moelle, puis d'arrière en avant pour détruire progressivement la moelle dorsale. L'opération, toujours menée sous le contrôle ininterrompu de l'inscription gra-

phique de la pression artérielle, est effectuée suivant un horaire établi à l'avance, et généralement en quatre ou cinq temps espacés d'une vingtaine de minutes. Ainsi réduit-on très sensiblement le choc inévitable, cause des résultats médiocres ou désastreux enregistrés par la plupart des auteurs qui ont tenté pareille expérience.

A la fin de l'opération pratiquée sous anesthésie générale, l'animal est l'objet de soins visant à combattre énergiquement les effets du choc : injections de coramine, de sérum glucosé intraveineux ; mise à la couveuse réglée à température constante. Les chiens survivent donc. Pour chacun d'eux, les températures des quatre pattes, la température rectale, les chiffres de la pression artérielle, la fréquence du pouls, les quantités d'urines émises dans le nycthémère ont été quotidiennement notés, et, à intervalles réguliers, on vérifie le poids, le taux de la glycémie, les chronaxies musculaires, les temps de transit gastro-intestinal. Toutes les particularités et les incidents présentés au cours de la survie sont ici relatés, tels le comportement des sphincters, les multiples troubles de la trophicité, la résistance aux infections ; d'ailleurs, les observations détaillées, prises au jour le jour, sont réunies dans un chapitre spécial.

Les chiens « sans moelle » survivent souvent très longtemps. Ils s'adaptent si bien que l'un d'eux, dont la moelle était complètement détruite au-dessous du premier segment dorsal, fut sacrifié en bon état 418 jours après.

Il va de soi que les animaux sont paraplégiques et qu'il faut suppléer à la déficience des fonctions de relation par des soins attentifs et quotidiens. Par contre, et là réside l'intérêt majeur de ces travaux, on assiste, après la suppression de la moelle (qui équivaut à isoler le sympathique périphérique des centres cérébro-spinaux et à le placer en fonctionnement strictement autonome) au rétablissement des grandes fonctions végétatives qui ne sont que momentanément troublées, et l'on voit les constantes physiologiques les plus importantes, telles que la pression artérielle, la glycémie et la température interne retrouver en quelques jours leur valeur normale.

La pression artérielle fait l'objet d'une étude approfondie. Son rétablissement et ses caractéristiques nouvelles (instabilité souvent marquée avec apparition de crises hypertensives nettes) sont interprétés à la lumière des récentes recherches concernant le système nerveux autonome périphérique et, en particulier, le tonus vaso-moteur périphérique et l'adrénalino-sécrétion. Au même titre que la pression artérielle, les grandes fonctions végétatives dont le rétablissement est observé, concourent en effet à mettre en évidence l'existence et le rôle puissant de régulations périphériques susceptibles de se substituer aux régulations centrales supprimées, fonctions digestives et nutrition générale ; excrétion urinaire, circulation du sang, respiration et chaleur animale. On peut même penser devant la rapidité et l'efficacité de leur entrée en jeu, que ces régulations périphériques préexistent à l'excision médullaire. Tout porte à croire qu'elles sont exercées par cette partie du système nerveux sympathique qu'avec Morat on peut à bon droit considérer comme une « moelle extrarachidienne ».

En résumé, conclut le P[r] Hermann dans la thèse de Morvan, « toutes les constatations faites sur nos chiens « sans moelle » constituent une démonstration éclatante de la plasticité du système nerveux végétatif chez le mammifère. Privé de ses innervations médullaires l'homéotherme peut encore vivre parce que aux mécanismes centraux disparus se substituent sans tarder des mécanismes périphériques grâce auxquels les activités tissulaires continuent à remplir opportunément leur rôle et à servir sans défaillance l'organisme pour lequel elles travaillent ».

Il faut savoir gré à Morvan de nous apporter le détail des protocoles de vérifications *post mortem* et des études anatomo-pathologiques pratiquées par le professeur agrégé Dechaume. L'ensemble constitue une remarquable mise au point de cette dernière et précieuse acquisition de la neuro-physiologie lyonnaise. H. M.

MARTY (Jean). Méningites séreuses et radiothérapie. Etude clinique et expérimentale. *Thèse Bordeaux,* 172 pages, fig., Bière, édit., 1936.

L'existence actuellement indiscutée des méningites séreuses pose un problème thérapeutique non encore résolu : toutes les hypertensions intracraniennes doivent-elles être traitées, comme les tumeurs cérébrales, par la trépanation décompressive ? L'auteur se range au nombre des partisans d'un diagnostic différentiel précis, minutieux et d'une thérapeutique particulière appliquée à chaque cas ; car, à côté des avantages présentés par l'intervention systématique devant tout syndrome d'hypertension intracranienne, la trépanation peut entraîner des conséquences non négligeables. Le traitement médical, pour certains cas sans foyer d'arachnoïdite kystique ou feutrée, peut donc être avantageux pour le malade et la radiothérapie constitue une méthode de choix ainsi qu'en témoignent certaines observations cliniques rapportées et les faits d'expérimentation.

Une première partie de ce travail est consacrée aux faits acquis et aux inconnues du problème de la physiologie du liquide C.-R. Pour démontrer l'action hypothétique de la radiothérapie sur ce liquide, il était indispensable de pouvoir apprécier la tension et l'écoulement de ce dernier avant et après traitement ; les différentes fistules jusqu'ici employées ont semblé présenter des inconvénients tels que l'auteur leur a préféré une technique de fistule ventriculaire permanente, par voie sinuso-frontale, avantageuse à plusieurs points de vue.

Dans la deuxième partie réservée à l'étude clinique des méningites séreuses, M. s'est attaché à décrire les formes le plus souvent cryptogénétiques, généralisées ou à type d'hydrocéphalies communicantes, à évolution subaiguë ou chronique. Ce sont elles en effet qui constituent l'indication majeure de la radiothérapie. Elles réalisent le tableau de l'hypertension intracranienne avec peu de signes de localisation, avec le trépied symptomatique classique, auxquels s'ajoutent des signes inconstants dérivés de l'action de l'hypertension sur les centres nerveux, et des signes radiologiques également inconstants. Le diagnostic différentiel est celui de la tumeur cérébrale ; certaines particularités et parfois les antécédents pourront quelquefois orienter le diagnostic, mais bien souvent l'évolution et le traitement jugeront en dernier ressort.

Après quelques pages consacrées à l'étude pathogénique de cette affection et aux méthodes thérapeutiques en général, l'auteur s'attache, dans la dernière partie de cet ouvrage, au traitement radiothérapique. La méthode toute récente, appuyée surtout sur des constatations cliniques supprime totalement la symptomatologie subjective ; elle peut arrêter et même faire rétrocéder l'évolution d'une stase papillaire. Cette action de la radiothérapie paraît fonction de la durée et de l'intensité du traitement. Au cours d'une série normale d'irradiations, l'amélioration subjective et objective constatée est vraisemblablement fonction des réactions vaso-motrices qui facilitent peut-être la résorption d'une partie du L. C.-R. A doses longtemps répétées, cette méthode aurait peut-être une action sur les plexus choroïdes. Elle est anodine pour le tissu cérébral sain. Appliquée à doses prudentes et suffisamment étalées dans le temps, elle ne provoque pas, dès les premières séances, ces poussées hypertensives qui constituent dans le traitement des tumeurs cérébrales un réel danger. D'autre part, l'auteur considère comme contestable le cas d'hypotension céphalo-rachidienne observée après radiothérapie prolongée, en raison de certaines anomalies possibles n'ayant pu être suffisamment précisées. Il convient d'utiliser des rayons pénétrants, fortement filtrés, émis à grande distance sur de larges surfaces, par plusieurs portes d'entrée (2 champs temporaux). On tâtera la susceptibilité du sujet par une irradiation d'épreuve. Les séances seront espacées d'au moins 48 heures, sans dépasser 250 rayons par séance et par champ. La dose totale sera de 2.000 à 2.500 rayons par champ. On attendra la réci-

dive pour la reprise du traitement. Ce dernier, contrôlé rigoureusement par des examens neurologiques et ophtalmologiques répétés, comporte certaines contre-indications : tension céphalo-rachidienne trop élevée, accidents menaçants, âge avancé du malade ; il constitue dans son ensemble une méthode non négligeable.

Ce travail qui, tant au point de vue expérimental que clinique apporte ou précise des données nouvelles, semble devoir encourager cette thérapeutique en raison même des bases que l'auteur a su dégager. Douze pages de bibliographie le complètent.

H. M.

GAMELIN (G.-L.-E.). Recherches expérimentales sur le centre cardio-renforçateur bulbaire. *Thèse Nancy*, 1935-1936, n° 43.

L'application directe sur le bulbe de cristaux de bromure de potassium, dans la zone située entre la pointe du calamus et l'origine réelle des pneumogastriques, détermine successivement : 1° une ascension de la tension artérielle, rapide et considérable, si brutale qu'elle amena, chez un des animaux en expérience, la mort par œdème aigu du poumon ;

2° De grandes oscillations systolo-diastoliques telles que l'écart systolo-diastolique passe de 1 à 2 cm. Hg. à 15 cm. et plus ;

3° Une bradycardie variable, mais constante. Il s'agit bien d'une action centrale et indépendante de celle des centres bulbaires déjà connus, soit respiratoires, soit adrénalino-secréteurs, soit vaso-constricteurs. Les expériences amènent à conclure à l'existence d'un centre bulbaire cardio-renforçateur, dont l'influx se transmet au cœur par la voie vagale, hypothèses déjà émises par Bechterew et, semble-t-il, définitivement confirmées par l'expérimentation. P. M.

PETIT (H.). L'enfance misérable. *Thèse de médecine*, Nancy, 1935-1936, n° 46.

Cette importante étude comporte, entre autres, toute une partie neuropsychiatrique concernant les anormaux, leur dépistage et leur protection : anormaux physiques, atteints de grandes infirmités ou de syndrome de débilité motrice de Dupré et Merklen, — anormaux sensoriels, tels que sourds-muets, aveugles, — anormaux mentaux, les uns atteints de déficience intellectuelle à ses divers degrés, les autres de troubles du caractère, instables, cyclothymiques, schizoïdes, paranoïaques, pervers (pervers constitutionnels, pervertis, pervers postencéphalitiques, déments précoces), épileptiques et épileptoïdes.

Ces anormaux sont particulièrement exposés à s'acheminer vers la délinquance ou la criminalité. L'imitation, la compensation déréglée d'un sentiment d'infériorité, et le sentiment d'opposition au milieu sont les facteurs psychologiques les plus fréquents, qui s'associent aux causes sociales et médico-psychiatriques, pour faire de ces enfants des « enfants de justice ».

Les tests de Binet et Simon ont été largement utilisés pour la détermination de l'âge mental, et la méthode des profils psychologiques de Vermeylen pour l'établissement du pronostic. Dans la pratique courante, la méthode des profils de développement, de d'Heucqueville, avec 7 épreuves simples et établissement d'un graphique, rend également de signalés services.

La collaboration des assistantes de police et des médecins conduit aux plus heureux résultats dans le dépistage. Mais les services de surveillance demandent à être multipliés et renforcés.

Quant à la protection des anormaux, elle nécessite des maisons de surveillance pour les incurables et inadaptables ; des instituts de réadaptation physique pour les infirmes rééducables; des écoles d'adaptation et d'apprentissage pour les anormaux sensoriels,

de réadaptation sociale, pour les anormaux mentaux, délinquants et épileptiques ; tandis que des foyers recueilleraient les enfants normaux en danger moral.

P. M.

CASTIER (Michel). **Contribution à l'étude de l'épilepsie cardiaque.** *Thèse, Nancy,* 1936-1937, nº 11.

Ne s'arrêtant pas aux accidents convulsifs du syndrome de Stokes-Adams, l'auteur s'attache surtout à l'étude de l'épilepsie de décompensation cardiaque, d'après vingt-cinq observations indubitables, dont un personnelle.

Cliniquement, il s'agit bien d'épilepsie authentique, dont seule l'aura précordiale présente quelquefois un caractère spécial. Souvent, cependant, les troubles psychiques sont signalés à titre d'équivalents ; ce sont des phénomènes délirants confusionnels et hallucinatoires.

La pathogénie peut relever de trois mécanismes principaux : 1º ischémie par arrêt circulatoire due à une pause ventriculaire, comme dans le syndrome de Stokes-Adams, dès que la pause excède une dizaine de secondes ; des troubles de conduction non manifestes peuvent être parfois révélés par électrocardiogramme. Il peut d'ailleurs se surajouter à ces phénomènes des réflexes vaso-moteurs à point de départ cardiaque.

2º Œdème cérébral, sorte d'« hyposystolie locale », agissant soit par compression mécanique, soit par trouble de nutrition cérébrale.

3º Déséquilibre circulatoire encéphalique, dû à une baisse brutale de la tension artérielle, qui est un des symptômes de la décompensation cardiaque.

Mais il existe en outre assez fréquemment des facteurs locaux associés, traumatiques, infectieux ou toxiques, réalisant un terrain épileptogène latent, sur lequel la défaillance cardiaque exerce une action de déclanchement. P. M.

BLACKMAN (N.). **Etiologie de la sclérose en plaques. Recherches sur le facteur infectieux par les méthodes d'imprégnation argentiques**, 1 vol., 72 pages, Lavergne, édit., *Thèse Paris,* 1936.

Ce travail entrepris au N. J. State Psychiatric Institute et continué au laboratoire du service de Neurologie de l'University de Harvard, a été poursuivi à Paris à la Clinique Sainte-Anne.

Dans un exposé des raisons d'ordre clinique, anatomo-pathologique et sérologique, l'auteur montre l'impossibilité de tirer des faits actuellement connus des arguments catégoriques quant à la nature infectieuse de la sclérose en plaques. Le problème de son étiologie reste à l'ordre du jour. En ce qui concerne l'expérimentation sur l'animal, les résultats positifs ont été très rares, à part quelques paralysies des pattes postérieures chez des chiens et des lapins. L'absence de vérifications histologiques ainsi que l'existence de manifestations semblables chez quelques animaux témoins permet de dire que ces travaux n'ont pas contribué à l'élucidation du problème. Toutefois, l'on ne peut trop s'en étonner. La paralysie générale, d'étiologie cependant connue et bien établie, n'a jamais pu être communiquée aux animaux. Les travaux de Guiraud sur les inclusions intramacrogliques sont décrits en détail. Comme pour les recherches de Steiner *l'identification de ces formations demande beaucoup de soin et de patience,* à cause de la rareté des foyers. Des recherches en série sont nécessaires pour préciser si ces inclusions sont constantes et spécifiques pour expliquer l'étiologie de la sclérose en plaques. Les recherches des spirochètes par l'imprégnation à l'argent ont donné des résultats bien rares, sauf entre les mains de Steiner.

Les recherches de B., exposées en détail, et qui constituent la deuxième partie de cet

ouvrage, n'ont montré de spirochètes typiques dans aucun des onze cas étudiés récemment. Cependant, dans cinq d'entre eux, des structures ressemblant à des spirochètes ont été remarquées, quoique en petit nombre. Dans un seul cas, après une étude minutieuse des diverses plaques, deux structures extracellulaires seulement ont été vues. Leur forme, ainsi que leur origine possible à partir de la cellule sous-jacente, est décrite. Ces formes spirochétoïdes sont rares et d'une grande variabilité. Des recherches entreprises sur un plus grand nombre de cas permettront sans doute un jour de déterminer leur importance réelle. Les cellules à inclusions argentophiles sont décrites en détail. Ces cellules ont été trouvées avec une remarquable constance dans les cerveaux de malades atteints de sclérose en plaques et de paralysie générale. Une étude approfondie, par des colorations diverses, démontre leur nature microgliale. Mais la présence de cellules identiques dans le pourtour de lésions hémorragiques d'origine non infectieuse permet de supposer qu'il n'y a pas seulement que les débris des spirochètes qui puissent donner naissance aux cellules chargées de granules argentophiles. La phagocytose des produits de désintégration hémoglobiniques peut également leur donner naissance.

L'auteur discute enfin du rôle du système réticulo-endothélial dans le système nerveux central. Le rapport entre les cellules argentiques et le système conjonctif paraît certain, mais demeure à préciser. Du moins, une telle conception paraît ouvrir la voie à de nouvelles possibilités dans l'ordre de la recherche biologique et thérapeutique, et l'ensemble de ce travail, enrichi d'une bibliographie et de belles microphotographies, mérite d'être retenu comme une contribution aux nombreuses questions que soulève encore la sclérose en plaques. H. M.

MELDOLESI (Gino). La myopathie primitive chronique progressive (La miopatia primitiva cronica progressiva), 1 vol., 287 pages, 53 fig., Luigi Pozzi, édit., Rome, 1935.

L'état des connaissances relatives aux myopathies en général, et plus particulièrement à la dystrophie musculaire progressive était demeuré depuis longtemps stationnaire, lorsque les premières recherches concernant le mécanisme d'action et les résultats obtenus par l'emploi du glycocolle ont rénové l'intérêt de toute la question. M. a repris dans cet ouvrage l'étude de ce vaste domaine, en s'appuyant sur l'ensemble des données acquises et sur une expérience personnelle de nombreuses années. Mais surtout il s'agit d'une mise au point élaborée d'après les conceptions les plus modernes. Les procédés d'investigation nouveaux trouvent dans les formes de début une justification plus qu'évidente, et l'étude des chronaxies en particulier apparaît comme un des procédés les plus sensibles pour le diagnostic de cas encore latents, comme il le sera également pour l'étude des altérations musculaires constituées et pour l'appréciation de leur degré d'évolution. Au chapitre de la symptomatologie clinique, l'auteur s'élève contre l'importance attachée par certains aux différentes formes cliniques, persuadé que, dans la presque totalité des cas apparemment très nettement classifiables dans l'un ou l'autre groupe, des investigations plus poussées mettent en évidence des particularités propres à des formes différentes.

Mais surtout M., persuadé qu'une progression dans la connaissance de la dystrophie musculaire progressive ne pouvait être réalisée que par l'étude systématique approfondie de tous les appareils, a fait porter ses recherches dans ce sens sur de nombreux malades. Les fonctions respiratoires, digestives, circulatoires, hématopoïétiques, ostéo-articulaires, nerveuses, psychiques, endocriniennes, végétatives sont étudiées avec le plus grand soin à côté des différentes questions de métabolisme des hydrates de carbone, des graisses et de la cholestérine, des corps azotés, protéines, corps créatiniques, etc. Les problèmes posés par l'hérédité sont discutés et les données anatomo-pathologiques expo-

sées dans les chapitres suivants. Suit une analyse des différentes théories pathogéniques : théorie musculaire, nerveuse, endocrinienne, hérédo-dégénérative, métabolique. Les nombreuses investigations de l'auteur l'ont conduit à une théorie pathogénique différente et la myopathie pourrait être une conséquence de la carence protéique conditionnée par une altération progressive du pancréas chez des sujets prédisposés du point de vue familial et héréditaire. Du moins, il importe de tenir compte d'une semblable hypothèse chez tout myopathique, à la fois pour l'interprétation exacte de troubles isolés, pour l'appréciation de la gravité de chaque cas et pour l'application d'une thérapeutique. Dans son dernier chapitre consacré au traitement, l'auteur rapporte ses propres résultats basés sur ces données. Les méthodes habituelles sont examinées ; la thérapeutique substitutive à base d'extraits pancréatiques paraît avoir fourni des améliorations plus qu'encourageantes. Ainsi l'on ne saurait qu'insister sur la valeur de ce travail qui sera consulté avec fruit par tous les neurologistes. H. M.

LISI (Lionello de). Les affections du système extrapyramidal (Malattie del sistema extrapiramidale). *Medicina interna*, vol. V, 1936, p. 437-564, 48 fig.

Les affections du système extrapyramidal constituent une partie d'un volume consacré aux maladies du système nerveux en général. Il s'agit évidemment d'un domaine dans lequel les notions acquises se modifient sans cesse, et la définition même, les limites et la signification exacte de ce que constitue le système extrapyramidal, crée déjà une première difficulté. Le P[r] de Lisi a fait de cet ensemble une synthèse anatomo-histophysiologique très claire qui permet de mieux saisir les phénomènes pathologiques exposés dans les chapitres suivants consacrés aux syndromes et affections de ce système, actuellement individualisés. Cette mise au point répond de façon parfaite à l'esprit de l'ouvrage dans son ensemble, qui a voulu être un manuel pratique à l'usage des praticiens et des étudiants. H. M.

Les problèmes des maladies psychiques exogènes aiguës. Travaux de l'Académie psycho-neurologique ukrainienne (Problemy ostrykh eksoguennych psykhichesich sabolevani. Iroudy ukrainskoy psychonevrologichsky akademii), volume V. 257 p., 1935. Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne.

Ce volume publié par les soins des P[rs] Yudin et Goldenberg comporte plus de trente articles consacrés aux trois questions suivantes : *Les troubles mentaux exogènes aigus* ; *Psychopathologie, problèmes généraux de la clinique et de la sémiotique* ; *Les interrelations de différents facteurs dans la structure des troubles psychiques exogènes.*

Parmi ces articles dont certains seront analysés ultérieurement, citons : Les problèmes psychiatriques relatifs à la doctrine de Bonhoeffer du « type exogène réaction » (T. I. Yudin) ; Contribution à l'étude des réactions du type exogène (M. A. Goldenberg) ; Réactions de la mésoglie et de l'ectoglie dans les troubles psychiques exogènes aigus (O. V. Kerbikov) ; Sur la question des troubles de la conscience dans les psychoses exogènes aiguës (V. I. Finkelstein) ; Le syndrome hypersomnique dans les psychoses au cours de la fièvre exanthématique (A. Epstein) ; L'influence de l'infection sur la structure des psychoses (E. R. Chpir) ; Sur la spécificité du syndrome affectif dans la rage (N. M. Kroll) ; Contribution à la clinique et à la classification des hallucinations (V. V. Chostakovitch) ; Sur les formes variées des psychoses traumatiques (I. S. Pavlovski et N. M. Kroll) ; Les maladies mentales et la pellagre (M. A. Goldenberg et E. R. Chpir) ; Types exogènes de réaction durant la malariathérapie (P. F. Malkin) ; Sur la réactivité retardée (Chevalov). Un telle énumération, quoique incomplète souligne la diversité et l'importance des travaux réunis dans cet ensemble. H. M.

GRIGORESCO (D.) et PAUNESCO-PODEANU (A.) La neurologie pratique. Un volume de 472 pages avec 236 figures, Bucarest, 1936.

C'est un bon précis de neurologie pratique. Ce livre comporte les chapitres que voici : Séméiologie générale, les maladies de l'encéphale, de la moelle, du système nerveux périphérique, des muscles, les neuro-infections, la neurosyphilis, les maladies familiales, l'hystérie. Enfin, un dernier chapitre, rédigé par le Dr Iordanesco, est dédié à l'électrodiagnostic et à l'électrothérapie. J. Nicolesco.

ANATOMIE

ARGAUD (R.) et DE BOISSEZON (P.). Structure du sinus carotidien chez le cheval. *Soc. anatomique*, 5 novembre 1936. *Ann. d'anat. pathol.*, t. XIII, n° 8, novembre 1936, p. 1035.

Le sinus carotidien apparaît comme une dilatation vasculaire du type purement élastique interposée d'une façon paradoxale, erratique, entre deux segments artériels du type musculaire. Son extrême richesse en nerfs, ganglions nerveux et tissu élastique, s'harmonise admirablement avec sa fonction régulatrice de la fréquence du cœur et de la pression sanguine. L. Marchand.

GLUCK (Gualtiero). Particularités histologiques normales et pathologiques de la zone de pénétration des racines rachidiennes dans la moelle (Particolari di istologia normale e patologica della zona di penetrazione delle radici spinali nel midollo). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. V, octobre 1936, p. 383-397, 6 fig.

Dans ce travail, l'auteur décrit plus spécialement la gaine de type spécial et de nature réticulaire qui enveloppe les fibres radiculaires au voisinage de la limite glio-conjonctivale et ses altérations progressives au cours du tabes. En raison de l'unicité du cas, aucune déduction ne peut être tirée de ces constatations pathologiques.
Bibliographie. H. M.

GOLOUBE (D. M.). Sur le développement de la glande surrénale et de ses nerfs chez le poulet. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. med. chir.*, t. XIII, n° 9, décembre 1936, p. 1055.

La glande surrénale du poulet est innervée par le tronc sympathique. Ce sont les cellules sympathiques qui émigrent d'abord dans la glande, puis ce sont les fibres préganglionnaires qui y aboutissent. L'établissement d'une relation nerveuse entre les centres cérébro-spinaux de ces fibres préganglionnaires et la glande surrénale se fait simultanément avec le développement de la substance chromaffine de la glande. Cette constatation confirme la valeur stimulante du système nerveux central sur la morphogénèse de la glande surrénale. L. Marchand.

KRABBE (Knud H.). Etudes sur l'existence d'une paraphyse dans les embryons de mammifères (Studies on the existence of a paraphysis in mammalian embryos). *Brain*, vol. 59, 4, 1936, p. 483-493, 6 fig.

L'auteur a repris l'étude d'un nombre important d'embryons dans le but de préciser l'existence d'une paraphyse rudimentaire et a fait les constatations suivantes : Dans la majeure partie des individus examinés, et à aucun stade de la vie embryonnaire il n'a

pu être rencontré de formation susceptible d'être considérée comme une paraphyse rudimentaire ; ces constatations furent particulièrement nettes dans toutes les séries d'embryons de *Spermophiles* et de *Vespertilio*. Dans d'autres embryons, la paroi antérieure du sac dorsal, c'est-à-dire le recessus antérieur formait une sorte de cupule qui, par erreur, aurait pu être prise pour une paraphyse. Dans trois autres enfin, les constatations faites furent insuffisantes pour pouvoir conclure de façon certaine. Chez un embryon de Phascolarctus de 14 mm., K. a observé à la jonction de la partie antérieure du sac dorsal et de la lamina supraneuroporica qui correspond au siège de la paraphyse chez les reptiles, une formation tubulaire issue du plafond du cerveau, à direction antéro-postérieure. La preuve certaine d'une correspondance de cet organe avec la paraphyse des reptiles ne saurait être établie. Chez de nombreux embryons de vertébrés existent des évaginations émanant du plafond du cerveau, mais lorsque l'on compare le diencéphale du *Phascolarctus* avec celui des reptiles, la situation et le développement de ce dernier, il apparaît des ressemblances frappantes avec la paraphyse des reptiles. Les embryons de chat de 12 et 14 mm. et de plusieurs autres animaux présentent des deux côtés du sac dorsal des évaginations qui saillent en avant et entre lesquelles existe une évagination sacculaire aux parois minces partant du plafond du cerveau et qui est peut-être une paraphyse rudimentaire.

La région paraphysaire présente chez l'homme des particularités frappantes déjà constatées par Percival Bailey et I. Broman. Chez plusieurs embryons du 75e jour, de 20 mm. environ, il existe une évagination nettement visible dans la région de transition entre le sac dorsal et la lamina supraneuroporica. Sa forme et sa situation indiquent qu'il s'agit d'une paraphyse rudimentaire. Bien qu'il n'y ait là qu'une simple ébauche transitoire, l'auteur souligne cette particularité de l'existence à un certain stade de l'évolution humaine d'une formation phylogénétiquement très ancienne et qui semble avoir entièrement disparu chez la plupart des mammifères.

Bibliographie. H. M.

PALEARI (Antonio). Contribution à l'étude de l'allocortex humain. Répartition de la névroglie dans la région de la corne d'Ammon (Contributo allo studio dell' allocorteccia umana. Distribuzione della nevroglia nella regione del corno d'Ammone). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVIII, fasc. 3, novembre-décembre 1936, p. 543-562, 7 fig.

L'auteur qui a étudié le comportement et la distribution des trois variétés de tissu interstitiel sur une vingtaine de cerveaux de sujets ayant succombé à une affection non neurologique, montre comment la microglie, l'oligoglie et la macroglie réparties dans la corne d'Ammon présentent certaines différences morphologiques d'une couche à l'autre, insuffisantes cependant pour permettre l'identification de ces dernières sans une connaissance de la distribution des autres composants histologiques.

Bibliographie. H. M.

PONZONI (Luigi). Contribution à la connaissance des voies efférentes du globus pallidus (Contributo alla conoscenza delle vie efferenti del globus pallidus). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. LX, fasc. IV, 31 décembre 1936, p. 460-481.

Dans un cas de ramollissement cérébral avec dégénération des voies pyramidales, l'auteur décrit les voies efférentes du globus pallidus qui apparaissent avec une netteté particulière dans la capsule interne dépourvue du contingent pyramidal.

Bibliographie. H. M.

SPIEGEL et **HUNSICKER. Trajet des excitations corticales aux différents systèmes neuro-végétatifs autonomes** in *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. LXXXIII, mars 1936, n° 3, page 252.

Les auteurs ont étudié ces relations chez le chat, soit en coupant les voies extra-pyramidales centrifuges, soit en sectionnant les deux faisceaux pyramidaux, et en étudiant ensuite les réactions pupillaires, vaso-motrices, sécrétoires et vésicales.

Ils en concluent qu'il existe une double voie de conduction des excitations centrifuges aux centres autonomes : l'une pyramidale, l'autre extrapyramidale.

P. Béhague.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ARNELL (Nils). Recherches relatives à l'épaisseur des cylindraxes et de la myéline sur les nerfs rachidiens non fixés de l'homme et du chien ; influence de la fixation au formol, de l'inclusion à la paraffine et de l'imprégnation argentique sur ces éléments (Untersuchung über die Dicke des Achsenzylinders und der Markscheide in nicht fixierten Spinalnerven des Menschen und des Hundes sowie über den Einfluss von Formalinfixierung, Paraffineinbettung und Ag-Imprägnierung auf dieselbe). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. XI, fasc 1, 1936, p. 5-25.

D'accord avec les constatations antérieures de Brandt, l'auteur montre d'après ses propres recherches que, chez le chien, on ne saurait établir une proportion moyenne entre la section transversale d'un cylindraxe et sa gaine de myéline en raison des variations existant entre l'importance de celui-là et de celle-ci. Les fibres nerveuses les plus volumineuses ont une gaine relativement plus mince que les moyennes ou les plus fines. Par contre, sur les nerfs rachidiens de l'homme et du chien étudiés à l'état frais, et non fixés, il existe un rapport moyen qui est de 1 : 3.5 à 1 : 4 pour les fibres les plus grosses ; 1 : 5.50 à 1 : 6 pour les moyennes ; 1 : 4.5 à 1.5 pour les plus petites. Les nerfs moteurs ont une gaine myélinique relativement plus épaisse que les nerfs sensitifs, et la différence est à son maximum dans les cas des fibres de moyen diamètre. La section des fibres nerveuses est plus grande pour les racines ventrales que pour les dorsales. La fixation habituelle au formol à 10 % produit une rétraction plus importante de la myéline que du cylindraxe, ce qui modifie la valeur des rapports de 14 à 15 %, ces chiffres pouvant être utilisés pour établir les corrections nécessaires lors de la lecture de préparations formolées, par rapport à l'état frais. Par formolage et inclusion à la paraffine, la rétraction peut atteindre 28 à 29 %. La méthode d'imprégnation argentique d'Agduhr entraîne encore une rétraction plus grande que la fixation au formol et l'inclusion à la paraffine, mais contrairement à ces dernières elle atteint la myéline et le cylindraxe dans une même proportion.

Bibliographie. H. M.

CARDONA (Filippo). Des cadres histo-pathologiques de la macroglie cérébrale humaine (Sui quadri isto-patologici della macroglia cerebrale umana). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, XLVII, fasc. 3, mai-juin 1936, p. 600-626, 8 fig.

Après une étude d'ensemble de la macroglie cérébrale humaine, au cours des différentes conditions pathologiques, l'auteur souligne toute l'importance des méthodes mises en œuvre et de l'interprétation des résultats ; il reprend l'examen des constatations histologiques faites d'après des méthodes variées par divers auteurs en s'attachant

aux résultats histo-pathologiques obtenus sur la macroglie par les imprégnations argentiques habituelles. H. M.

MANOUÉLIAN (Y.). Nodules rabiques et réseau neurofibrillaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie,* t. CXXIII, n° 29, 1936, p. 494-496, 3 fig.

M. rappelle qu'au cours de la rage les neurones sensitifs périphériques subissent de graves altérations et qu'un grand nombre sont détruits et disparaissent. Ils sont tout d'abord envahis par des cellules satellites qui prolifèrent et se substituent en quelque sorte à eux. Toutefois, les cellules nerveuses présentant la transformation filamenteuse ne sont généralement pas envahies par les cellules satellites. L'auteur montre, par de nouvelles recherches, que le réseau neurofibrillaire persiste, pendant et même après l'attaque des cellules satellites ; quoique présentant des fibrilles moins fines, il demeure reconnaissable. H. M.

PACIFICO (Arturo). Possibilité d'imprégnation de la microglie sur coupes à la paraffine (Possibilita d'impregnazione della microglia su fette in paraffina). *Rivista di Neurologia,* fasc. IV, août 1936, p. 298-303, 5 fig.

L'auteur propose une modification à la technique de l'imprégnation argentique de la microglie, permettant d'utiliser du matériel inclus à la paraffine depuis plusieurs années, matériel, tant humain qu'expérimental. Ces avantages semblent compenser amplement les quelques inconvénients constatés. H. M.

TINEL (J.), UNGAR (G.) et BRINCOURT (J.). Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. *Soc. anat.,* 2 juillet 1936, *Ann. d'anat. path.,* t. XIII, n° 7, juillet 1936, p. 898.

Une première série de faits concerne les lésions consécutives à la section de l'un des pneumogastriques chez le cobaye. Elles débutent une heure après la section et vont en augmentant les premiers jours. Elles ne sont pas mortelles. Il s'agit de la classique pneumonie vagale. Tout autre est l'aspect des lésions déterminées par l'excitation des racines postérieures ou par celle du phrénique, par l'excitation du sinus carotidien. Les lésions sont alors œdémateuses et hémorragiques, rappelant tantôt l'aspect d'un infarctus, tantôt celui d'un œdème pulmonaire. Ces faits peuvent fournir l'explication de certaines lésions observées en clinique humaine. L. MARCHAND.

PHYSIOLOGIE

BRAILOVSKI (V. V.) et PONIROOSKI (N. G.). Contribution à l'étude de l'action de l'atropine sur le système nerveux (Materialy k isoutakeniou mekhanisma deistria atropina na nervnouiou systemon). *Travaux de l'Académie psychoneurologique ukrainienne,* vol. V, p. 167-171, 1 planche hors texte. Edition médicale d'Etat de la R. S. S. ukrainienne, 1935.

L'injection sous-arachnoïdienne d'une solution d'atropine à 1 % a déterminé des crises épileptiques chez les neuf chiens soumis à l'expérience, que les animaux aient ou non été préalablement morphinés. Les accès étaient comparables à ceux réalisés par la réfrigération de l'écorce cérébrale. L'action de l'atropine sur le système végétatif était très nette et se manifestait peu de temps après l'injection. D'autres expériences réali-

sées à l'aide de méthodes différentes montrent que l'atropine injectée par voie sous-arachnoïdienne apparaît très rapidement dans le sang et peut, en conséquence, exercer une action périphérique. H. M.

CHAUCHARD (**A.** et **B.**) et **CHAUCHARD** (**P.**). **L'excitabilité des fibres sympathiques cardio-accélératrices.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 6, 1937, p. 532-534.

Les auteurs ont mesuré les caractéristiques normales de l'excitabilité du sympathique cardio-accélérateur par la méthode chronaxique. Ces recherches montrent, en ce qui concerne les lois de la sommation, qu'il s'agit d'un système nettement itératif. Le temps de sommation pour avoir un voltage liminaire minimum est de 6 secondes, ce qui traduit un grand hétérochronisme entre le nerf et l'organe terminal. A noter que le temps de sommation du sympathique cardiaque est très supérieur à celui du pneumogastrique cardiaque qui n'est que de 3 secondes. La chronaxie de constitution est de 2 à 2,5 msec. et la chronaxie de subordination est voisine de 1,5 msec. H. M.

CHAUCHARD (**P.** et **J.**). **Action de l'atropine sur l'excitabilité des fibres sympathiques cardio-accélératrices chez le chien.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 7, 1937, p. 626-628.

L'action de l'atropine sur le système formé par le cœur et ses nerfs extrinsèques pneumogastrique et sympathique est avant tout périphérique et a pour effet, d'une part, d'augmenter l'hétérochronisme entre le pneumogastrique et l'organe d'aboutissement, ce qui se traduit par une augmentation du temps de sommation de ce nerf, d'autre part, de diminuer l'hétérochronisme entre le sympathique et l'organe d'aboutissement, soit une diminution du temps de sommation de ce second nerf. H. M.

CHAUCHARD (**P.** et **J.**). **Les variations de l'excitabilité des fibres cardio-accélératrices et cardio-inhibitrices chez le chien sous l'influence de la pilocarpine.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 7, 1937, p. 629-630.

L'action de la pilocarpine sur l'appareil cœur-nerfs extrinsèques est avant tout périphérique. La pilocarpine diminue l'hétérochronisme entre le pneumogastrique et l'organe effecteur, elle facilite l'action du pneumogastrique, au contraire elle augmente l'hétérochronisme entre le sympathique et l'organe effecteur, inhibe l'action du sympathique. Il s'agit donc d'une action rigoureusement opposée à celle de l'atropine.
H. M.

GIROUD (**A.**), **RATSIMAMANGA** (**R.**), **RABINOWICZ** (**M.**) et **CHALOPIN** (**H.**). **Comportement particulier de l'hypophyse vis-à-vis de l'acide ascorbique.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 1, 1937, p. 41-42.

Le comportement de l'hypophyse vis-à-vis de l'acide ascorbique est très particulier. Les auteurs, utilisant la méthode de Tillmans, ont étudié la teneur en acide ascorbique des différents lobes et ont montré que le lobe intermédiaire est le plus riche, le lobe postérieur le plus pauvre. En ce qui concerne le lobe postérieur, sa richesse en vitamine C provient vraisemblablement de la partie glandulaire par diffusion. La teneur en acide ascorbique de l'hypophyse est infiniment plus stable que celle des autres organes, ainsi que le démontre l'étude de la carence. Normalement, l'institution d'un régime carencé détermine dans tous les organes une baisse considérable de l'acide ascorbique ; chute

brusque et rapide, puis plus lente ; le taux se stabilise alors à des valeurs très basses. Les constatations diffèrent pour l'hypophyse : les chiffres de l'hypophyse totale ne baissent que très lentement au cours de la carence et demeurent toujours très élevés. Les auteurs posent la question de savoir s'il s'agit d'une fixation beaucoup plus stable de l'acide ascorbique par l'hypophyse, ou d'un rôle particulier de synthèse joué par cet organe.

H. M.

HERMANN (**Henri**) et **JOURDAN** (**F.**). **L'excitation centrifuge du nerf splanchnique chez le chien décapsulé libère dans le sang une substance vaso-constrictive**, *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 7, 1937, p. 643-646, 1 fig.

H. et J. montrent que l'excitation centrifuge du tronc splanchnique fait passer dans le sang un produit vaso-constricteur autre que l'adrénaline de provenance surrénale. Les effets vasculaires de ce produit restent discrets tant que sont respectés les nerfs dépresseurs de Cyon-Ludwig et de Hering ; ils deviennent au contraire très visibles après l'énervation des zones vaso-sensibles aortiques et sino-carotidiennes. Le mécanisme humoral de l'hypertension engendrée par la faradisation du splanchnique n'est donc pas exclusivement surrénal ; il comporte l'intervention d'une substance dont l'origine et la nature sont à préciser.

H. M.

HERMANN (**Henri**), **JOURDAN** (**F.**) et **CORNUT** (**P.**). **L'hypertension réflexe s'accompagne du passage dans le sang d'une substance vaso-constrictive autre que l'hormone médullo-surrénale**. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 7, 1937, p. 647-649, 1 fig.

La faradisation centripète des nerfs vague et laryngé supérieur, confère au sang un pouvoir vaso-constricteur autre que celui de l'adrénaline de provenance capsulaire. Le mécanisme humoral de l'hypertension réflexe déclenchée par la stimulation de ces nerfs n'est donc pas exclusivement surrénal, mais procède également de la libération d'une substance vaso-constrictive qui paraît être la même que celle dont on observe les effets en excitant le splanchnique chez le chien décapsulé. Ces constatations enlèvent donc toute valeur à la méthode des organes énervés, pour la démonstration des interventions médullo-surrénales dans les réactions vaso-motrices ou autres.

H. M.

LOMBROSO (**U.**) et **SPOLIDORO** (**F.**). **Inhibition réflexe de l'automatisme présumé bulbaire** (Inibizione riflessa del presunto automatismo bulbare dei centri respiratori). *Academia medica*, n° 1, janvier 1937, p. 5-9, 1 fig.

La respiration périodique observée chez la grenouille après le bloc cardiaque peut être entravée, de même que la respiration normale, par des excitations périphériques. Ainsi il apparaît évident que le phénomène de la respiration périodique ne constitue pas un argument suffisant pour que l'on puisse admettre l'automatisme des centres bulbaires.

H. M.

TOWER (**Sarah S.**). **Activité extrapyramidale du cortex cérébral du chat : motilité et inhibition** (Extrapyramidal action from the cat's cerebral cortex : motor and inhibitory). *Brain*, vol. LIX, 4, décembre 1936, p. 408-444, 6 fig.

Il semble que de larges zones disséminées du cortex cérébral du chat constituent à la fois des sources d'excitation et d'inhibition agissant d'un bout à l'autre de l'axe céré-

bro-spinal. Les fonctions motrices du cortex sont réparties en deux grandes catégories. Le tractus cortico-spinal et son homologue dans le tronc cérébral agissent directement ou par l'intermédiaire d'un neurone interposé sur les voies communes terminales jusqu'aux systèmes effecteurs ; la fonction motrice extrapyramidale agit indirectement, en facilitant l'activité des mécanismes de la région la plus inférieure du tronc cérébral dans laquelle la forme même de l'activité est déterminée. Cependant cette distinction entre les modes d'action pyramidale et extra-pyramidale est plus apparente que réelle. La section des deux tractus cérébro-spinaux diminue l'initiative et ralentit le comportement de l'animal ; elle ne détruit cependant aucun élément caractéristique de l'activité, quoique cette activité résiduelle devienne stéréotypée. Le tractus pyramidal apparaît simplement pour faciliter et pour modeler les « patterned » activités des mécanismes les plus inférieurs, mais au niveau des terminaisons plutôt qu'à l'origine.

La fonction inhibitrice du cortex cérébral est surtout extrapyramidale. Une inhibition réciproque intervient probablement dans la fonction cortico-spinale comme une propriété du mécanisme intrinsèque médullaire sur laquelle ce système agit, mais aucune action inhibitrice indépendante n'a été trouvée dans ce système. Les mécanismes corticaux inhibiteurs agissent probablement sur les mécanismes moteurs du tronc cérébral préposés à la production du mouvement et du tonus. Ces effets inhibiteurs vis-à-vis de la contraction tonique sont localisés et intégrés avec les mécanismes moteurs, mais ils se caractérisent par un seuil plus bas. L'inhibition effective vis-à-vis du mouvement constitue l'activité la plus disséminée susceptible d'être mise en évidence au niveau du cortex ; elle semble représenter une fonction générale de la corticalité.

L'ensemble de l'organisation de l'action pyramidale et extrapyramidale peut peut-être se concevoir de la manière suivante : L'organisation sur laquelle le cortex agit est répartie selon 4 niveaux : le niveau segmentaire est à la fois le siège central et terminal de l'intégration. Il se projette à la périphérie. La portion la plus inférieure du tronc cérébral constitue un niveau pour la réintégration et pour la production des facteurs de posture et de mouvement. Le mécanisme moteur thalamique (ou thalamico-strié) constitue un niveau pour une intégration ultérieure. Le cortex cérébral présente le niveau d'intégration supérieur et se projette sur chacun des 3 autres niveaux inférieurs. Dans l'ensemble, le mécanisme cortical est capable à la fois de faciliter et d'inhiber l'activité dans tout le névraxe, à son origine ou à ses différents niveaux. La fonction principale du cortex lui-même doit donc être d'intégrer l'activité dans ces nombreux systèmes de projection : le résultat final est que l'excitation et l'inhibition des centres inférieurs sont à peu près également contrôlés. Dans l'ensemble, le mécanisme cortical est capable à la fois de faciliter et d'inhiber l'activité de tout le névraxe.

Bibliographie. H. M.

WHITE (**James C.**), **OKELBERRY** (**Alfred M.**) et **WHITELAW** (**George P.**). **Tonus vaso-moteur artériel après énervation** (Vasomotor tonus of the denervated artery). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 6, décembre 1936, p. 1251- 1276, 11 fig.

Compte rendu d'expériences ayant pour objet le contrôle par les hormones sympathicomimétiques des vaisseaux sympathectomisés et ses rapports avec le traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. D'accord avec le comportement des muscles lisses en général, les muscles lisses énervés des parois artérielles deviennent anormalement sensibles aux hormones sympathicomimétiques circulantes, en même temps que les nerfs vaso-constricteurs dégénèrent. Cet accroissement de la sensibilité est beaucoup plus important après la dégénération des neurones postganglionnaires qu'après destruction de la portion préganglionnaire des voies vaso-constrictives, ainsi qu'en témoi-

gnent les mensurations faites au niveau de l'oreille du lapin et de la patte du singe, aussi bien qu'aux extrémités chez l'homme. L'épinéphrine paraît être l'hormone la plus importante pour produire un vaso-spasme résiduel dans les artères énervées. La sympathine et d'autres substances actuellement encore inconnues paraissent exercer un rôle adjuvant.

Afin d'expliquer les résultats moins bons obtenus par la gangliectomie cervico-thoracique, les auteurs ont montré qu'une telle opération provoque une dégénérescence des fibres postganglionnaires vers le plexus brachial et par là une tendance extrême au vaso-spasme résiduel à l'occasion du froid, des efforts, des émotions. Au contraire, la ganglionectomie lombaire interrompt le flux vaso-constrictif vers le nerf sciatique dans sa portion préganglionnaire et permet ainsi le minimum de réponse résiduelle aux excitations chimiques. L'application de ces principes au traitement de la maladie de Raynaud au niveau des membres supérieurs oriente vers une opération plus physiologique dans laquelle les ganglions donnant naissance aux neurones postganglionnaires sont préservés, alors que les connexions préganglionnaires sont sectionnées dans la zone proximale. Une telle méthode apparaît comme susceptible de donner au niveau du bras des résultats aussi satisfaisants que ceux réalisés pour le membre inférieur.

H. M.

INFECTIONS

JONG (R. N. de). Atteinte du système nerveux central dans la fièvre ondulante, in *J. of N. et Mental Diseases*, vol. LXXXIII, année 1936, nº 4, p. 440.

Céphalées, vertiges, dyslopie, paralysies transitoires et rigidité de la nuque formaient le tableau clinique. Brucella melitensis abortus fut trouvé dans le liquide céphalo-rachidien.

P. Béhague.

MARTIN (René) et DELAUNAY. Un nouveau cas de chorée fibrillaire de Morvan. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 1, 18 janvier 1937, p. 25-33.

Observation d'un adulte qui, trois semaines après une injection de sérum antitétanique, vit apparaître des fibrillations musculaires et des douleurs intenses prédominant aux membres inférieurs et interdisant tout sommeil. En outre : sueurs profuses responsables de l'apparition de diverses manifestations cutanées, desquamation, albuminurie, 3 à 5 g., hypertension légère, abolition des réflexes rotuliens, médio-pubiens et cutanés abdominaux, agitation extrême, et psychisme très particulier. Un tel ensemble impose le diagnostic de chorée fibrillaire de Morvan, à propos duquel les auteurs passent en revue les différents cas publiés et soulignent l'uniformité habituelle du tableau clinique et de l'évolution. Il semble s'agir d'une maladie bien spéciale, ayant une autonomie propre, relevant d'une cause identique, quoique apparemment toujours secondaire. L'incertitude subsiste sur l'agent causal ainsi que sur le siège exact des lésions responsables. A retenir les similitudes cliniques présentées par la chorée fibrillaire et l'acrodynie, et la tendance de ces affections à devenir moins rares.

H. M.

PENTA (Pasquale). Sur un cas de spondylite mélitococcique (Sopra un caso di spondilite da brucellosi). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. V, octobre 1936, p. 345-367, 5 fig.

P. rapporte l'histoire clinique d'un homme de 57 ans, atteint de fièvre ondulante, chez lequel, à la suite d'un effort, survinrent brutalement des douleurs intenses avec sensation de craquement et apparurent un syndrome de spondylite aiguë avec fracture pathologique de la IVe vertèbre lombaire et un syndrome radiculaire intéressant les membres inférieurs. Ces troubles régressèrent en même temps que se développait un foyer de nécrose avec séquestre du corps vertébral de L. IV ; la ponction de l'abcès contenant un pus absolument stérile fut suivie d'une guérison complète. P. souligne les difficultés d'un tel diagnostic et l'intérêt d'un tel cas tant au point de vue du diagnostic différentiel que de la connaissance de la spondylite mélitococcique.

Une page de bibliographie. H. M.

SCHACHTER (M.). Complication et séquelles neuro-psychiques de la rougeole et de la scarlatine. Cas personnels. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 21, 1er novembre 1936, p. 808 à 816.

A côté d'une revue générale de la question, l'auteur apporte des observations originales: méningo-myélo-encéphalite rapidement mortelle en cours de rougeole; séquelles à la fois cérébrales, pyramidales, extra-pyramidales et psychiques, et cérébelleuses, réalisant un syndrome de Little supérieur, chez un enfant de 3 ans 1/2 ayant présenté à 1 an 1/2 une rougeole grave avec symptômes nerveux; syndrome adiposo-génital post-morbilleux ; hémiplégie spastique avec troubles trophiques à la suite de scarlatine.

P. M.

TYCZKA (W.). Etude clinique de la cysticercose du névraxe (Klinika wagrzycy ukladu nerwowego). *Neurologja Polska*, XVIII, Zeszyt pierwsky, 1935, p. 3-44.

La diversité et la multiplicité des symptômes ne permettent pas de préciser de façon rigoureuse les caractères cliniques de la cysticercose du névraxe. Les formes les plus typiques sont les suivantes : forme méningo-hydrocéphalique, ventriculaire, tumorale, épileptique, médullaire; néanmoins, au cours de l'évolution les caractères de ces différentes variétés peuvent empiéter les uns sur les autres et toutes sont susceptibles de s'accompagner de manifestations psychiques et de crises épileptiques. En raison de leur fréquence, ces troubles psychiques peuvent être d'une certaine valeur diagnostique ; ils sont sans caractères spéciaux et comparables à ceux observés dans d'autres affections cérébrales organiques. A côté des crises d'épilepsie typiques, on peut voir des crises atypiques, épileptiformes avec phénomènes surajoutés tels qu'angoisse, vertiges, et surtout crises toniques d'hyperextension, rappelant celles des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et traduisant l'hydrocéphalie interne. D'où le terme de crises hydrocéphaliques proposé par T.

La prédominance des symptômes généraux sur les troubles focaux, la diversité et la brusque variabilité des phénomènes, la présence constatée de cysticerques en dehors du névraxe (épiderme, œil), l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien, la cuti-réaction, les troubles psychiques et les crises hydrocéphaliques sont en faveur d'une cysticercose cérébrale toutes les fois que les diagnostics de tumeur, de syphilis, d'hydrocéphalie interne essentielle progressive auront pu être éliminés. Le diagnostic peut demeurer longtemps hésitant entre la cysticercose et les tumeurs méningées. Le pronostic est sombre le plus souvent. La guérison spontanée par transformation fibreuse ou calcification est l'exception. Les résultats chirurgicaux sont mauvais. La radiothérapie a été sans action chez les malades de T., peut-être en raison de la gravité des cas ou d'une tentative faite à un stade trop avancé de la maladie.

Bibliographie. H. M.

WALTRIGNY et **VÉRAIN. Pyocéphalie colibacillaire du nourrisson.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 19, 1er octobre 1936, p. 739 à 741.

Chez ce nourrisson de deux mois, les signes d'hydrocéphalie sont nets et, tandis que la ponction lombaire ne donne que quelques gouttes de liquide clair, la ponction ventriculaire laisse écouler un liquide purulent bleu-vert, où sera identifié du colibacille.

Ce germe, assez fréquemment signalé dans les méningites, ne semble pas, jusqu'à présent, l'avoir été dans les pyocéphalies. P. M.

SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

EUZIÈRE (J.), CASTAGNÉ (R.), LAFON (R.) et BENEDITTINI (A. J.). Actions angio-cardio-sympathiques de la fumée de tabac sur l'hmome. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVI, n° 39, séance du 15 décembre 1936, p. 615-619, 2 fig.

Les auteurs ont étudié les modifications sympathiques et vasculaires dues à la fumée de tabac, chez 90 jeunes adultes sains (40 fumeurs habituels inhalant la fumée, 25 n'inhalant pas la fumée et 25 non fumeurs). Les conditions d'expérience permettant d'éliminer toute cause d'erreur autorisent les conclusions suivantes : la fumée de tabac chez l'homme sain diminue l'amplitude des oscillations artérielles, diminue et parfois même arrête la circulation capillaire en provoquant des spasmes capillaires, accélère le rythme cardiaque, exagère les réflexes sympathiques dans le sens où ils se produisaient antérieurement. La fumée de tabac a peu d'action sur la tension artérielle générale, pas plus que sur l'état sympathique permanent des sujets, mais chaque fois que le sujet fume, il en résulte une exagération du déséquilibre sympathique. Les modifications sont obtenues aussi bien avec du tabac complet qu'avec du tabac dénicotinisé. Il ne paraît pas y avoir d'accoutumance au tabac. H. M.

MARCUS (Henry), SAHLGREN (Ernst) et KINNMARK (Folke). Recherches sur l'influence de la suggestion hypnotique sur les fonctions du système végétatif (Untersuchungen über die Einwirkung der hypnotischen Suggestion auf die Funktionen des vegetativen Systemes). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. XI, fasc. 1, 1936, p. 119-126, 4 fig.

Dans ce travail qui constitue la 4e partie d'un ensemble sur la question, les auteurs apportent les résultats de leurs investigations, poursuivies sur une femme de 36 ans, présentant des réactions psychopathiques intenses et susceptible d'entrer très rapidement dans un état d'hypnose en réalité peu profond.

La malade qui présentait une sensibilisation cutanée à l'huile de lin et au pollen reçut pendant deux périodes d'hypnose une injection cutanée de chacun de ces extraits aux deux avant-bras ; elle fut simultanément persuadée que les injections du bras droit détermineraient une réaction intense, alors que celles du côté gauche n'en provoqueraient aucune. Les résultats furent conformes aux prévisions annoncées. L'épreuve à la tuberculine fut réalisée dans les mêmes conditions. Les recherches sur le dermographisme étudiées en deux points symétriques de la région dorsale et toujours avec les mêmes persuasions d'une réaction intense, d'un côté, d'une réaction pratiquement nulle de l'autre, donnèrent les résultats prévus. L'écoulement du flux menstruel put être suspendu chez la même malade pendant 48 heures ; la persuasion put, dans les mêmes conditions, les faire ensuite réapparaître ; mais une fois ce cycle terminé toute tentative pour les pro-

voquer quelques jours plus tard demeura vaine. L'étude radiologique a montré de même que la suggestion pouvait augmenter le péristaltisme, au point d'entraîner des douleurs et de la diarrhée ; mais elle ne le supprime pas. Par contre, l'action purgative de 2 cuillerées à café d'huile de ricin a pu être annihilée.

Un certain degré d'anémie localisée d'un doigt, type Raynaud, a été obtenu.

Les dernières recherches qui ont porté sur des essais de suppression d'action de la mydriase par l'atropine, de la fièvre par injection soufrée, de suppression ou d'accélération d'hémorragies cutanées n'ont donné aucun résultat. H. M.

PARAF (Jean) et **DREYFUS DE FOYER. Anesthésie du ganglion stellaire par voie paravertébrale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 116-118, 1 fig.

A propos d'une malade, présentant depuis 6 mois des crises d'angine de poitrine, calmées depuis plusieurs semaines par anesthésie du ganglion stellaire, les auteurs exposent la technique utilisée et imaginée par l'un d'entre eux. Il s'agit d'une anesthésie très simple à réaliser, d'une innocuité absolue, dont la réussite est contrôlée en quelques minutes par l'apparition des modifications oculo-palpébrales classiques.

H. M.

PASTEUR VALLERY-RADOT, MAURIC (G.) et **LEMANT** (J.). **Le système neuro-végétatif au cours de l'hyperthermie.** *La Presse médicale*, n° 16, 24 février 1937, p. 289-291, 3 fig.

Les auteurs ont recherché les modifications possibles du tonus vago-sympathique chez l'homme, en comparant chez les mêmes sujets les tests du système neuro-végétatif au cours de l'hyperthermie ou lors d'une température normale. Il s'agissait d'adultes exempts de toute affection susceptible de retentir sur le système végétatif. Au cours de l'hyperthermie provoquée (huile soufrée, ondes courtes, vaccin antichancrelleux, malariathérapie, térébenthine sous-cutanée), les différentes épreuves permettent de conclure qu'en période de fièvre il existe de façon presque constante une tendance à la sympathicotonie. Chez 4 malades présentant une fièvre d'origine infectieuse, les résultats étaient comparables à ceux obtenus dans les cas d'hyperthermie provoquée. La tendance à la sympathicotonie est fonction du degré de l'hyperthermie. Elle n'apparaît qu'à partir d'une certaine élévation thermique, variable d'un sujet à l'autre, mais presque toujours au-dessus de 38°5. Cet état de sympathicotonie persiste après la poussée thermique. Il se maintient souvent encore le 3e jour, mais disparaît toujours avant le 6e. Il est rare que les différents réflexes reviennent simultanément à leur état antérieur. H. M.

RICHARD (G.). **Un syndrome végétatif de la ménopause masculine.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIX, n° 7, 1er avril 1936, p. 231-240.

L'existence, chez l'homme, aux alentours de la cinquantaine, de troubles vertigineux ou syncopaux, ou extrasystoliques, ou angineux, par exemple, en l'absence d'étiologie lésionnelle précise, incite à explorer systématiquement le système végétatif dans le climatère masculin.

On mettra ainsi en évidence une fréquente exagération du réflexe oculo-cardiaque, avec apparition parfois d'extrasystoles, ainsi que des réactions vaso-motrices provoquées. Les épreuves aux substances vagotropes (nitrite d'amyle, atropine) indiquent également une prépondérance vagale, que peut, jusqu'à un certain point, étayer encore une glycémie alimentaire basse.

L'épreuve à l'adrénaline montre en même temps assez souvent un certain degré de sympathicotonie. Mais, contrairement à ce que l'on observe au cours de la ménopause féminine, la vagotonie reste dans l'ensemble, nettement prédominante.

Au point de vue symptomatique, les troubles circulatoires, les plus fréquents, consistent en arythmie respiratoire, extrasystoles, vertiges généralement légers et fugaces, syncopes à l'occasion de salves d'extrasystoles, minimes éclipses cérébrales, ou seulement mnésiques, ou amaurotiques, instabilité tensionnelle, enfin frilosité des extrémités.

Du côté digestif, on notera l'aérophagie, le hoquet, certains vomissements et les poussées hémorroïdaires ; du côté nerveux, certaines perturbations psychologiques, analysées par Maranon, résultant de la dysharmonie entre l'appétit sexuel conservé ou accru et la diminution d'aptitude génitale ; l'anxiété au crépuscule et l'instabilité émotionnelle se rattachent plus directement au déséquilibre végétatif, qui occasionne aussi des crises sudorales.

Les troubles de l'appareil respiratoire peuvent être des crises d'éternuement, des crises asthmatiformes ; ceux de l'appareil génito-urinaire, des paroxysmes d'hyperexcitabilité génitale, de la pollakiurie et des spasmes sphinctériens.

Les formes cliniques circulatoires représentent, d'après l'auteur, les deux cinquièmes des cas, tandis que les formes psychiques, digestives et autres se partagent à peu près également les trois autres cinquièmes.

D'après les examens de la fonction thyroïdienne (signe de la thyroïde, métabolisme, interférométrie), il existerait une légère hyperthyroïdie ménopausique chez l'homme comme chez la femme ; mais chez le premier, les manifestations vagales l'emportent, tandis que chez la seconde la prépondérance sympathicotonique est habituelle, comme au cours de la maladie de Basedow. P. M.

SÉROLOGIE

ANGRISANI (Domenico) et FITTIPALDI (Antonio). La réactivation de la réaction de Wassermann par l'autohémothérapie dans la syphilis nerveuse (La riattivazione della Wassermann con l'autosangue nella neurolue). *L'Ospedale psichiatrico*, III, f. 4, octobre 1935, p. 757-767.

Etudiant la réaction de Wassermann dans un certain nombre de cas de syphilis nerveuse, A. et F. ont constaté que chez 50 % environ de ces sujets, alors que le Wassermann était négatif, la réactivation a été obtenue.

Ils exposent les raisons pour lesquelles ils ne considèrent pas néanmoins cette méthode comme supérieure à celles habituellement employées. H. M.

ARTUR, BOUCHER et COULONJOU. Contribution à l'étude de la polypeptidémie en clinique neuro-psychiatrique. *Annales médico-psychologiques*, t. II, nº 4, novembre 1936, p. 572-594.

Après un rappel des principaux travaux publiés sur les dosages de polypeptides dans les humeurs des malades nerveux ou mentaux, les auteurs exposent les résultats de leurs propres recherches. Sur 27 recherches de polypeptides dans le sang, une hyperpolypeptidémie allant de 0 g. 043 à 0 gr. 090 a été constatée 14 fois. 11 fois sur 14, une insuffisance hépatique coexistait avec ces doses anormales, qu'elles permettent peut-être d'expliquer. 2 fois, les auteurs ont pu constater un parallélisme entre l'amélioration des troubles mentaux, celle de l'insuffisance hépatique et l'abaissement du taux de polypeptidémie. Il est difficile de rapporter une hyperpolypeptidémie à telle ou telle forme neurologique ou mentale. Par contre, sur 16 recherches de polypeptides dans le liquide

céphalo-rachidien, des doses anormales ne furent jamais constatées. En particulier, plusieurs de ces derniers examens pratiqués en plein accès de délirium tremens n'ont révélé que des traces de polypeptides dans le liquide. La majeure partie de cet ensemble de recherches fut faite chez des sujets entachés d'éthylisme et hospitalisés pour des affections neuro-psychiatriques diverses : psychose maniaque dépressive, débilité mentale, dépression mélancolique encéphalite psychosique subaiguë, etc.

Ainsi l'hyperpolypeptidémie dans les accidents nerveux et mentaux des éthyliques apparaît, sinon constante, du moins très fréquente ; elle concorde avec des signes d'insuffisance hépatique ; néanmoins, et en raison des divergences considérables entre les différentes statistiques publiées, une répartition des index élevés, dans la nosologie neuro-psychiatrique, demeure actuellement impossible. H. M.

CLIVIO (**Cesare**). **Observations sur la réaction de déviation du complément. Inactivation, pouvoir anticomplémentaire, réaction de Jacobsthal, antigènes du cerveau** (Osservazioni sulla reazione di deviazione del complemento. Inattivazione, potere anticomplementare, reazione di Jacobsthal, antigeni di cervello). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. 2-3, 1936, p. 105-145, 3 tableaux.

Compte rendu d'observations et d'expériences résultant d'un total de 17.000 réactions de Wassermann faites dans le sang et le L. C.-R., C. conclut que le pouvoir anticomplémentaire autonome existe toujours dans les sangs chimiquement incoagulables, qu'il fait défaut dans les liquides normaux et peut se présenter dans certains, pathologiques (xanthochromie, hyperalbuminose). La fixation prolongée du complément à basse température rend la réaction beaucoup plus sensible et peut déceler des cas d'hérédo-syphilis ou de syphilis guérie. Les antigènes cérébraux ne sont pas utilisables pour le diagnostic différentiel entre les différentes formes de syphilis nerveuse, ainsi que l'admettent certains auteurs. H. M.

MASSAUT et **MATHIEN**. **Recherches sur la teneur du sang en tryptophane en Psychiatrie.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 7, juillet 1936, p. 437-440.

En raison de la richesse des plaques séniles en tryptophane, les auteurs ont recherché l'existence de variations parallèles possibles de ce corps, dans le sang des déments séniles et de différentes autres catégories de malades psychiatriques. Aucune modification importante ne put être constatée dans ce sens. Par contre, une augmentation de tryptophane sanguin, index d'une hyperglobulinémie, se voit chez les malades hypertendus ou artérioscléreux ainsi que chez les individus présentant une déficience de l'organisme, mais sans rapport avec l'âge ou la nature de la maladie. Ces résultats concordent entièrement avec ceux de Campana, publiés en 1935. H. M.

MAURO (**Salvatore di**). **Les groupes sanguins dans les maladies mentales** (I gruppi sanguigni nelle malattie mentali). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. IV, octobre 1936, p. 679-682.

L'étude des groupes sanguins faite sur 500 malades mentaux de la province de Catane donne des résultats à peu près comparables à ceux obtenus sur des individus normaux de la même région. H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

GUIMARAES (Oswaldo H. de Souza). Un cas de porencéphalie primitive (Un caso de porencephalia primitiva). *Boletim da Secretaria geral de Saude e Assistencia*, nº 4, 15 juillet 1936, p. 147-150, 3 fig.

Chez un enfant de 2 ans, G. a constaté l'existence d'une porencéphalie primitive et symétrique des deux hémisphères, avec corps calleux réduit à une mince lame. Suit une discussion relative au diagnostic différentiel des formes primitives et secondaires.

H. M.

HOFF (H.) et PÖTZL (O.). A propos d'un nouveau syndrome pariéto-occipital (Ueber ein neues parieto occipitales Syndrom). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, v. LII, 2 et 3, 1935, p. 173-218, 11 fig.

Importante observation anatomo-clinique d'une malade de 70 ans chez laquelle existait la symptomatologie suivante : troubles de l'attention dans le domaine optique du côté gauche, modifications du schéma corporel et perte de la vision centrale du champ visuel avec hémianopsie associée, hémianesthésie et hémiparésie du côté gauche. Anatomiquement on put constater l'existence d'un foyer de ramollissement étendu à la presque totalité de la convexité pariéto-occipitale. Ce foyer qui s'enfonçait en forme de coin avait détruit très à distance une grande quantité de substance blanche, de telle sorte que les fibres du côté droit du corps calleux se trouvaient interrompues ; il s'étendait jusqu'au pôle occipital et s'enfonçait encore dans la région calcarine droite, atteignant en particulier la portion maculaire des radiations optiques du côté droit. La perte de la vision centrale s'expliquait par le fait qu'il existait, indépendamment de la lésion droite, un foyer plus petit, et plus ancien, gauche, situé exactement au niveau du forceps major du corps calleux, interrompant les faisceaux visuels de la région maculaire venant de l'hémisphère gauche et décussant dans le splenium du corps calleux. L'aspect d'ensemble du schéma corporel par rapport à l'entourage de la malade était seul troublé, de la même manière qu'était perturbé son propre schéma corporel, mais il n'existait pas, à proprement parler, d'agnosie optique. A la lecture apparaissaient quelques erreurs mais non du type des erreurs en miroir. Par contre, ce dernier type apparaissait au cours de l'écriture et du dessin de figures géométriques, ce qui s'expliquait par une tendance aux mouvements associés symétriques du côté gauche. Ces derniers ne se manifestaient véritablement que lorsque les extrémités droites étaient solidement maintenues. Dans ce dernier cas ils apparaissaient sans que la malade en eût conscience. De tels faits paraissent attribuables au fait que la région thalamique était presque indemne et que les noyaux du tronc cérébral n'étaient pas atteints. L'origine de cette tendance aux mouvements associés symétriques peut s'expliquer par le fait d'une excitation de points identiques dans l'hémisphère droit pendant l'action de dessiner et d'écrire. Cependant il semble difficile d'accepter une telle explication, en raison des altérations des centres moteurs droits et de la portion antérieure du corps calleux atteinte par une lésion ancienne. Peut-être faut-il faire intervenir la possibilité d'une dissociation du système proprioceptif dans la sphère sensitive du cerveau gauche dont la partie principale appartient au côté du corps contralatéral alors que la partie restante, moins

importante, appartient au côté homolatéral. La malade, lors de l'évocation d'images proprioceptives, se montrait capable d'une orientation spatiale correcte quant aux situations passées. Mais dans l'orientation extérieure elle ne pouvait se repérer que dans les directions verticale et latérale droite. En ce qui concerne la direction gauche, si on lui demandait de se diriger, elle ne pouvait que faire des mouvements circulaires rappelant ses tendances en miroir. Le schéma corporel était également altéré du côté gauche ; la malade ignorait sa main et son œil gauches et n'était pas certaine de la position occupée par sa bouche et sa langue. Il ne s'agissait pas d'une sensation erronée, mais du sentiment de non avoir. Il ne pouvait être question davantage du développement du phénomène de membre fantôme pour la main gauche. Les auteurs attribuent ce phénomène à l'isolement de tout le territoire de la cérébrale moyenne d'avec le corps calleux et à la déconnexion de toute la zone sensitive corticale droite par la lésion. L'intégrité de la région thalamique s'affirmait sous forme d'une réaction pseudo-douloureuse (la malade présentait lors d'excitations douloureuses une dilatation pupillaire alors qu'elle affirmait n'avoir absolument rien perçu).

H. M.

MARINESCO (G.) et **NICOLESCO** (I.). **Contribution a l'étude des affections du diencéphale, du mésencéphale et de la protubérance** (Beitrag zum Studium der Zwischenhirn-Mittelhirn-Brücken-Erkrankungen). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, vol. CLVII, fasc. 1, 1937, p. 81-92, 5 fig.

Etude anatomo-clinique d'un syndrome du mésencéphale en rapport avec des lésions nodulaires tuberculeuses, disséminées du thalamus à la protubérance. Cliniquement, il existait, en outre, une paralysie de la verticalité du regard. La symptomatologie des lésions du noyau rouge chez l'homme est en rapport avec les perturbations fonctionnelles des voies afférentes proprioceptives, et les lésions de ce même noyau produisent une modification dans le mécanisme des synergies posturales agonistes-antagonistes.

Dans ce cas, la paralysie des mouvements de relèvement du bulbe oculaire était en rapport avec le tubercule du mésencéphale, intéressait en partie la formation cupuliforme péri-rétro-rubrique, les voies de la commissure postérieure et les faisceaux qui cheminent en arrière et à l'intérieur du noyau rouge pour former la décussation en fontaine de Meynert. H. M.

RAND (Carl W.). **Abcès otogène temporal gauche avec aphasie de Wernicke** (Otogenous left temporal abscess with Wernicke's aphasia). *Bulletin of the Los Angeles neurological Society*, vol. I, n° 3, septembre 1936, p. 131-133.

R. explique l'existence d'une aphasie de Wernicke dans ce cas, par le fait de la virulence de l'infection et du manque absolu de résistance du sujet. Ces facteurs ont sans doute facilité la diffusion de l'abcès dans tout le lobe temporal, et les phénomènes d'œdème aidant, le gyrus supramarginal et les circonvolutions angulaires furent également atteints. H. M.

RAND (Carl W.) et **COURVILLE** (Cyril B.). **Examens histologiques du cerveau dans des cas de traumatisme céphalique grave** (Histologic studies of the brain in cases of fatal injury to the head). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 6, décembre 1936, p. 1277-1293, 9 fig.

Les répercussions d'un traumatisme céphalique sur les cellules nerveuses sont de deux ordres : 1° ces dernières peuvent avoir leur ordonnance normale perturbée ; 2° elles

peuvent subir des altérations structurales. Le premier type de lésion est seul traité dans ce mémoire basé sur un total de 229 cas. Dans les territoires atteints par la nécrose corticale, les modifications semblent dues à la privation d'oxygène, quoique le mécanisme exact de production soit inconnu. La chute de la pression sanguine consécutive au choc peut en être un des facteurs. Dans les cas de contusion cérébrale, la violence du choc est responsable de l'hémorragie corticale autant que la contusion elle-même ; l'hémorragie, d'autre part, est à son tour responsable d'une part importante de l'ensemble des lésions constatées. Les cellules nerveuses présentent une aptitude remarquable à conserver leur identité morphologique, au voisinage du foyer de contusion, et des cellules lésées sont capables de subsister des mois et des années après le traumatisme. Les territoires corticaux lésés comportent trois zones : 1° zone de destruction immédiate et totale des éléments nerveux ; 2° zone de désintégration retardée ; 3° zone de lésions partielles et parfois guérissables. C'est dans cette dernière région que des cellules nerveuses morphologiquement lésées peuvent survivre des années. D'autres cellules moins proches du foyer traumatisé peuvent subir des altérations minimes et se montrer susceptibles d'une restauration complète. Les modifications cyto-architectoniques résultant d'une mutilation du cortex sont primitives ou précoces, secondaires ou tardives. Les lésions primitives se caractérisent par l'irrégularité du contour des territoires dégénérés et par la largeur variable des zones marginales. Les lésions secondaires dues à la traction de la cicatrice sur les régions avoisinantes sont d'intensité variable, elles dépendent de la quantité de tissu conjonctif et de l'importance de son adhésion à la dure-mère. H. M.

ROUQUIER (A.). L'ataxie frontale existe-t-elle ? Est-il possible de la distinguer des troubles de la coordination des mouvements d'origine cérébelleuse. *Rev. méd. de Nancy,* t. LXIV, n° 5, 1er mars 1936, p. 175-183.

— **Lésion traumatique des circonvolutions préfrontales du côté droit. Déficit moteur et vestibulaire important homolatéral. Symptômes de la série extra-pyramidale ; persévération tonique et signe du biceps de ce côté.** *Rev. Méd. de Nancy,* t. LXIV, n° 24, 15 décembre 1936, p. 956-958.

— **Le rôle moteur des circonvolutions préfrontales.** *Rev. méd. de Nancy,* t. LXIV, n° 20, 15 octobre 1936, p. 751-757.

Alors que la suppression chirurgicale du lobe préfrontal ou sa destruction massive n'entraîne pas de troubles très notables, les lésions irritatives ou superficielles de ce lobe s'accompagnent assez régulièrement des symptômes suivants :

1° Troubles moteurs homolatéraux, consistant en syndrome dit pyramidal déficitaire pur : gêne motrice des extrémités, surtout dans les mouvements rapides ; chute du bras horizontalement étendu ; chute de la jambe par manœuvre de Barré ; chute de la cuisse par manœuvre du psoas iliaque de Mingazzini ; absence de toute altération réflexe.

2° Troubles vestibulaires de déficit du côté lésé : inclinaison de la tête et du tronc, les yeux fermés, du côté malade ; latéropulsion de ce côté ; déviation des bras étendus, plus particulièrement du bras homologue, vers le même côté ; chute de ce même côté aux épreuves du fauteuil tournant quel que soit le sens de rotation et aux épreuves voltaïques quelle que soit la position de l'anode, ce dernier signe n'existant cependant que chez les sujets les plus atteints, tandis que d'autres présentent seulement une asymétrie à l'épreuve, qui est beaucoup plus sensible et suivie de réponse pour une faible intensité du côté de la lésion.

3° Troubles de la série extrapyramidale : ébauche de rigidité musculaire ; tremblement statique homolatéral, ou à prédominance homolatérale, mis en évidence par les attitudes fatigantes prolongées ; hypertonie d'effort, avec signe du biceps ; réaction dysmyotonique, aux décharges de condensateur, bilatérale avec prédominance homolatérale. Ces signes extrapyramidaux sont beaucoup moins importants et fréquents que les précédents.

4° Exceptionnellement apraxie, perte de notion de position spatiale des membres.

Ces observations cliniques confirment dans l'ensemble les recherches concernant les relations du lobe préfrontal et de l'appareil vestibulaire (Munch, Grosglick, Rothmann Muskens, Delmas-Marsalet) et celles de ce lobe et des voies extrapyramidales (Fulton, Donaggio, De Nigris). Elles font ressortir l'action homolatérale des circonvolutions préfrontales. P. M.

MÉNINGES

DEBRÉ (Robert), MARIE (Julien), LAMY (Julien) et FONT-RÉAULX (P. de). Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée. *Bulletins et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 34, 14 décembre 1936, p. 1606-1617.

Observation anatomo-clinique d'un nourrisson prématuré, chez lequel un syndrome respiratoire a débuté au septième jour de la vie par de la toux, au 21e par une crise d'apnée. Les troubles du rythme respiratoire s'accentuèrent pour réaliser une dyspnée remarquable, caractérisée par des périodes de tachypnée (150 mouvements à la minute) séparées par des pauses respiratoires. Les examens radiologiques permettant d'affirmer une atélectasie du poumon droit, une tentative bronchoscopique pour déboucher les bronches lobaires droites et un pneumothorax thérapeutique pour essayer de replacer en position médiane la masse cardio-médiastine furent mis en œuvre vainement ; l'enfant succomba au 59e jour. L'autopsie devait confirmer l'atélectasie du poumon droit et de certains territoires du poumon gauche, mais révélait en outre une hémorragie méningée sous-piale, bulbo-protubérantielle.

Les auteurs rapprochent de ce cas deux autres observations : l'une relatant une atélectasie indéniable, cliniquement primitive, apyrétique, mystérieuse dans son étiologie, accompagnée d'une toux intense, accentuée par la tétée, chez un enfant de 5 semaines ; l'autre ayant trait à des troubles du rythme respiratoire comparables à ceux de la première observation, chez un nourrisson de 5 semaines également. L'évolution se fit dans ces deux cas vers la guérison.

De cet ensemble de faits les auteurs tirent les conclusions suivantes : 1° l'atélectasie pulmonaire pure, cliniquement pri itive, du tout petit enfant, peut être provoquée par une hémorragie méningée ; 2° cette atélectasie peut s'accompagner de troubles graves du rythme respiratoire ayant la même origine ; 3° l'hémorragie méningée peut, en pareil cas, être tout à fait latente par ailleurs, le liquide étant normal. Il importera donc à l'avenir, dans les cas appartenant à ce groupe morbide, d'étudier chez le nouveau-né à la fois les troubles du rythme respiratoire et du pouls, les caractères de la toux, et de vérifier l'existence ou l'absence de l'atélectasie pulmonaire et de l'hémorragie méningée.

H. M.

GAUJOUX (E.), RECORDIER (M.), LENA (D.) et ANDRAC (M.). Recherches sur la perméabilité des méninges au salicylate de soude introduit par voie endoveineuse. *Marseille médical*, 72° année, n° 33, p. 645-647, 25 novembre 1935.

Chez 24 sujets d'âge très différent et atteints ou convalescents d'affections diverses, l'injection intraveineuse de 2 g. de salicylate de soude est suivie dans le L. C.-R. du passage d'acide salicylique nettement dosable. Le chiffre maximum est constaté à la 10e heure. La quantité baisse à partir de la 18e heure et disparaît nettement à la 24e heure.

J. E. P.

MARTIN (Helen Eastman) et COURVILLE (Cyril B.). Maladie de Hodgkin avec atteinte de la dure-mère cérébrale (Hodgkin's disease with involvement of the cranial dura mater). *Bulletin of the Los Angeles neurological Society*, vol. I, no 4, décembre 1936, p. 145-148.

A propos d'un cas personnel, les auteurs reprennent l'étude des cas analogues publiés. En général, ces lésions ne sont pas d'un volume suffisant pour entraîner des symptômes cérébraux. Il ne semble pas y avoir propagation par l'intermédiaire de l'arachnoïde et ces formations semblent plutôt encapsulées. Dans les cas avec troubles cérébraux, aberration mentale, crises épileptiformes, la lésion provient d'une infiltration des méninges molles et du cortex, ou d'hémorragies localisées avec foyers de ramollissement dans le centre ovale, les noyaux de la base ou le tronc cérébral. L'atteinte des méninges molles paraît en rapport avec une métastase de la tumeur ou à une propagation le long des racines des nerfs à partir de la base du crâne.

Bibliographie. H. M.

RANEY (Rupert B.) et CROCKETT (Herbert G.). Hémorragie intracranienne traumatique avec intervalle libre (Traumatic intracranial interval hemorrhage). *Bulletin of the Los Angeles neurological Society*, vol. I, no 4, décembre 1936, p. 156-164.

Une statistique portant sur 1.500 cas de traumatisme céphalique montre que 30 de ceux-ci ont présenté une hémorragie intracranienne telle que l'intervention fut nécessaire. L'intervalle libre fut marqué par un état variable de mieux ou d'aggravation avant que n'apparaissent les signes de compression dus à l'hémorragie. La récupération complète de la conscience pendant cette période n'est pas la règle. L'alcoolisme ou d'autres lésions cérébrales associées compliquent évidemment dans ces cas le diagnostic et augmentent les risques opératoires. Les auteurs soulignent les variations notables constatées dans la fréquence des symptômes habituellement considérés comme pathognomoniques de l'hémorragie. L'aphasie s'est montrée sans valeur non seulement pour le diagnostic mais aussi pour la localisation possible de l'hémorragie avant l'apparition des symptômes de compression. La dilatation pupillaire paraît être le meilleur symptôme localisateur. Dans tous les cas où une hémiparésie existait du côté de la mydriase, il s'agissait d'une hémorragie anormalement étendue et homolatérale. La mortalité opératoire a toujours été en rapport étroit avec l'état du malade avant l'opération.

Bibliographie. H. M.

THOMAS (F.). Considérations anatomo-cliniques sur l'hémorragie sous-arachnoïdale d'origine anévrysmale. Leur intérêt en médecine légale. *Ann. d'anal. path. et d'anal. norm. méd. chir.*, t. XIII, no 8, novembre 1936, p. 969.

Après avoir montré la fréquence, les formes, les dimensions extrêmement variables de l'anévrysme cérébral, l'auteur donne comme sièges de prédilection la carotide interne, la communicante antérieure, l'artère basilaire, l'artère sylvienne. L'anévrysme cérébral se rencontre à partir de la quarantaine, mais n'est pas l'apanage de l'âge adulte ni de la

vieillesse. Il peut se présenter déjà dans les premières années de la vie. Sa rupture provoque l'hémorragie sous-arachnoïdienne. La mort peut être foudroyante ou bien la. personne frappée survit quelques heures, présentant les signes brutaux d'inondation méningée. Parfois l'évolution de l'accident peut s'échelonner sur plusieurs jours et s'acheminer vers la guérison. L'étiologie de l'anévrysme cérébral reconnaît des causes multiples : l'artériosclérose, l'artérite syphilitique ; dans la grande majorité des cas, on est frappé par l'intégrité anatomique des vaisseaux de la base du cerveau et la formation anévrysmale est située aux points de division des artères. On a admis également une malformation congénitale. Enfin, dans certains cas, l'origine traumatique peut être admise, et le médecin légiste doit faire toute réserve quant à la préexistence possible d'un lieu de moindre résistance. Il y a lieu aussi d'envisager la possibilité que la chute a eu lieu après la rupture de l'anévrysme. L. Marchand.

ÉPILEPSIE

BUSCAINO (V. M.) et LONGO (V.). Recherches expérimentales sur la toxicité du sang des épileptiques. Faits neurologiques (Ricerche sperimentali sulla tossicita del sangue degli epilettici. Dati neurologici). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVIII, fasc. 3, novembre-décembre 1936, p. 682-685.

Le sang des épileptiques, hémolysé *in toto*, prélevé dans l'intervalle des crises et injecté au lapin par voie intraveineuse, s'est montré plus toxique que le sang de sujets normaux et a fréquemment déterminé des convulsions. Les phénomènes apparaissent d'autant plus intenses qu'il s'agit de prélèvements faits dans les périodes de précrise.

Les deux mémoires suivants (p. 685-693 et 674-701) des mêmes auteurs, rendent compte des altérations constatées au niveau du parenchyme hépatique et splénique. Les lésions, surtout au niveau de la rate, peuvent être particulièrement importantes et parfois très étendues ; elles consistent en une hypertrophie, en une congestion intense, avec dilatation des espaces lymphatiques, hémorragies, foyers de nécrose, etc. Les injections de sang de sujets normaux n'ont donné lieu, chez les témoins, à aucune altération histologique appréciable. H. M.

CAUSSADE, VÉRAIN et JACOB. Etude de l'équilibre acide-base dans l'épilepsie. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 9, 1er mai 1936, p. 313 à 316.

En raison des discussions que soulève encore ce problème, il était intéressant de le reprendre par des méthodes très précises, permettant de déterminer le pH à 0,02 près et régulièrement deux fois par jour. 88 analyses ont été pratiquées sur 9 malades.

Alors que les réserves alcalines ont peu varié autour du taux normal, le pH subissait de fortes oscillations, particulièrement démonstratives sur les graphiques : l'alcalose était générale en période de crises, sauf dans un cas ; elle s'accentuait habituellement à l'occasion des crises, parfois même avant elles, et existait également à l'occasion des vertiges. Elle était plus constante et plus régulière chez l'enfant que chez l'adulte.

L'alcalose baisse ou disparaît quand les crises cessent. L'acidose après les crises n'a pas été observée, ainsi qu'elle l'avait été par Jarloew. L'étiologie syphilitique ne paraît pas influencer ces modifications humorales. P. M.

COLOGNESE (Guglielmo). Epilepsie et cure bulgare (Epilessia e cura bulgara). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. 2-3, 1935, p. 210-217.

La cure bulgare a été appliquée pendant un mois chez 20 épileptiques. Dans 50 % de ces cas, elle paraît avoir déterminé une augmentation de fréquence des crises, et dans la presque totalité une aggravation du psychisme habituel, indépendamment des phénomènes somatiques déjà observés chez les parkinsoniens postencéphalitiques soumis à cette thérapeutique. Cette inactivité s'explique du fait que la drogue n'agit pas sur le système nerveux central ; son action est purement périphérique et s'exerce sur le système neuro-végétatif, en particulier sur le parasympathique.

Courte bibliographie. H. M.

GIBBS (Frederic A.), LENNOX (William G.) et GIBBS (Erna L.). L'électro-encéphalographie pour le diagnostic et la localisation des crises épileptiques (The electro-encephalogram in diagnosis and in localisation of epileptic seizures). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 6, décembre 1936, p. 1225-1235, 9 fig.

L'étude électro-encéphalographique poursuivie chez plus de 50 malades sujets à des atteintes de « petit mal » a montré l'existence d'ondes spéciales, ayant un rythme de 3 à la seconde et de dessin angulaire, tout à fait pathognomoniques. Elles sons plus particulièrement caractéristiques au niveau du lobe frontal, ce dernier paraissant en plus étroite connexion avec la source de l'activité électrique pathologique en rapport avec les accès de « petit mal », que n'importe quelle autre région de la corticalité accessible du dehors. Ces ondes tendent à présenter des caractères différents, propres à chaque zone. Les auteurs considèrent que des recherches comparables poursuivies dans des régions profondes, sous la corticalité, seraient susceptibles de préciser le lieu au niveau duquel ces troubles prennent naissance et dans ce but, commencent déjà à utiliser des aiguilles enfoncées directement dans la substance cérébrale. H. M.

LENNOX (William G.), GIBBS (Frederic A.) et GIBBS (Erna L.). Action sur l'électro-encéphalogramme de substances et de conditions influençant les crises épileptiques (Effect on the electro-encephalogram of drugs and conditions which influence seizures). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 6, décembre 1936, p. 1236-1250, 6 fig.

Dans certaines conditions, l'activité électrique du cortex des sujets normaux est altérée: les mêmes constatations ont été faites dans les cas d'activité électrique pathologique en rapport avec les crises d'épilepsie. L'attention, l'inhalation d'acide carbonique, qui toutes deux atténuent les fluctuations dans le voltage des potentiels du cortex normal, tendent à empêcher l'apparition des ondes caractéristiques du petit mal. Le sommeil, caractérisé par de grandes fluctuations dans le voltage entrecoupées de périodes de calme uniforme, semble tantôt provoquer, tantôt empêcher l'activité pathologique. Ces variations semblent être sous la dépendance de facteurs individuels et de la profondeur même du sommeil. L'hyperpnée qui, chez les sujets normaux, provoque des fluctuations de voltage larges et lentes, tend à précipiter les attaques chez les épileptiques. Le phénobarbital et le bromure de sodium empêchent ou perturbent l'activité pathologique en rapport avec les crises. Employées à des doses insuffisantes pour n'avoir aucune action en période normale, ces substances exercent leur action empêchante ou modifient l'activité électrique particulière de la crise. De telles constatations contribuent non seulement à une meilleure compréhension de l'épilepsie, mais peuvent servir à apprécier les différents modes de thérapeutique mis en œuvre dans cette affection.

H. M.

MARCHAND (L.). **De l'épilepsie réflexe.** *Paris médical,* 27 juillet 1936, p. 89.

L'auteur classe en trois groupes les cas d'épilepsie réflexe suivant que la cause irritative porte sur les nerfs périphériques, sur les nerfs viscéraux, sur les nerfs des sens spéciaux.

Les causes irritatives intéressant les nerfs périphériques comprennent celles qui sont en rapport avec les blessures contuses des membres, avec les lésions des nerfs périphériques, les cicatrices cutanées, les secousses imprimées aux muscles et tendons, les irritations des nerfs dentaires, des nerfs du conduit auditif, des foses nasales, des globes oculaires, des organes génitaux, les irritations portant sur certaines zones cutanées.

Parmi les causes irritatives intéressant les nerfs viscéraux, les plus fréquentes sont celles qui portent sur les nerfs de l'appareil pulmonaire (épilepsie trachéo-pleuro-pulmonaire) et du tube digestif (vers intestinaux, corps étrangers de l'intestin, irritations péritonéales et appendiculaires).

Les causes irritatives intéressant les nerfs des sens spéciaux comprennent celles qui portent sur les nerfs auditifs, sur les nerfs vestibulaires, sur la rétine.

Cette forme d'épilepsie est rare. L'auteur n'en a observé que 3 cas sur 1.200 épileptiques. On ne doit admettre comme crise épileptique réflexe que celle où il y a un rapport net entre l'irritation sensitive, sensorielle ou sympathique et l'acident convulsif.

L. M.

ENCÉPHALITES

BAU-PRUSSAK (**S.**) et **MACKIEWICZ** (**St.**). **La dégénérescence hépato-lenticulaire et l'encéphalite épidémique** (Swyrodnienie watrobowo-soczewkowe a nagminne zapalenie mozgu). *Neurologja Polska,* XVIII, 1935, p. 86-101, 1 planche hors texte.

Etude clinique et anatomo-pathologique de deux cas de dégénérescence hépato-lenticulaire précédée d'encéphalite épidémique. Le premier a trait à un sujet de 20 ans atteint d'encépalite épidémique en 1918. La maladie rétrocéda en deux mois ne laissant subsister qu'une simple altération de l'écriture. A partir de 1926 s'installent différentes séquelles postencéphalitiques. On constate, d'autre part, un syndrome hépato-splénique, un anneau cornéen de Kayser, une rigidité des membres, avec tremblement à grandes oscillations, à renforcement intentionnel. Aucun signe pyramidal. Mort après un épisode hyperthermique bref. Chez le deuxième malade ayant présenté 3 ans auparavant deux épisodes léthargiques, étaient apparus à la suite d'un traumatisme cranien avec perte de connaissance, des mouvements involontaires des membres, de l'insomnie et des troubles de la parole. A l'examen, hypertrophie de la rate, yeux normaux, amimie marquée, spasmes transitoires des paupières et de la musculature péribuccale, accès de torticolis spasmodique, difficulté inconstante de la déglutition, voix nasonnée, parole mal articulée. Au niveau des membres supérieurs : tremblement à grandes oscillations combiné à des mouvements choréiformes exagérés par les mouvements volontaires ou la station debout. Aux membres inférieurs : tremblement peu marqué n'apparaissant qu'à la marche. Hypertonie importante du type extrapyramidal. Réflexes antagonistes et posturaux exagérés. Etat subfébrile. Brusquement : aggravation de tous les symptômes, exanthème et mort.

Dans les 2 cas l'autopsie révèle : une cirrhose hépatique à gros nodules avec hypertrophie de la rate et ramollissement des noyaux lenticulaires. Du point de vue histologique : altérations du tissu cérébral caractéristiques de la maladie de Wilson, pseudosclérose avec cellules névrogliques d'Alzheimer et d'Opalski. A noter l'absence de lésions

inflammatoires. Les auteurs qui discutent des rapports entre l'encéphalite épidémique et la dégénérescence hépato-lenticulaire admettent comme vraisemblable que l'encéphalite, comme toute autre toxi-infection, est susceptible de provoquer une maladie de Wilson chez des sujets prédisposés. Cette dernière ne diffère en rien de la forme classique ; il ne semble donc pas légitime d'isoler une maladie de Wilson « encéphalitique » en tant que forme intermédiaire entre la dégénérescence hépato-lenticulaire et le wilsonisme postencéphalitique dû aux lésions inflammatoires des ganglions basaux.

H. M.

INADA (Ryokichi). Recherches sur l'encéphalite épidémique du Japon. *La Presse médicale*, nº 6, 10 janvier 1937, p. 99-102.

L'encéphalite épidémique existe à l'état endémique sur les bords de la mer de Sato et dans un certain nombre de départements ; des cas sont constatés un peu partout, surtout en été. En 1933, le 8e comité permanent de la Société d'Avancement des Recherches scientifiques et industrielles du Japon a fait porter ses travaux sur cette affection. L'auteur, dans ce premier mémoire, apporte les résultats acquis par ces recherches au point de vue étiologique. C'est en 1933 que furent réalisées les acquisitions les plus importantes, et à partir des cerveaux de 5 sujets morts d'encéphalite épidémique ; ce virus put être transmis par passages successifs à différentes espèces de singes javanais. A partir de matériel humain conservé dans la glycérine, différents passages furent faits chez la souris. La souris « type allemand » s'est montrée plus réceptive au virus que le singe javanais et paraît constituer l'animal de choix.

Les travaux poursuivis chez la souris montrent que toutes les souches, quoique non encore confrontées sérologiquement, ont des propriétés semblables ; en particulier les aspects histologiques des préparations de cerveau présentent toujours les mêmes lésions et permettent de conclure à l'identité du virus. De ces mêmes travaux se dégagent 3 conclusions : 1º relation entre l'efficacité de l'inoculation et les jours de la maladie ; les inoculations sont presque toujours positives lorsqu'elles sont faites entre le 1er et le 6e jour de la maladie ; après le 8e et 9e jour le passage réussit difficilement ; dans la règle il échoue après le 10e jour, sans doute en raison d'une atténuation du virus ou de la formation d'anticorps ; 2º inoculation du sang des malades à la souris ; la maladie est transmissible par inoculation directe du sang des malades dans le cerveau de la souris ; le virus existe dans le sang au début et pendant la période d'état de la maladie. Des fragments de rate de sujets morts au 5e et 6e jour de la maladie, inoculés, se sont montrés virulents ; les mêmes inoculations à partir de sujets morts au 11e jour furent négatives ; 3º inoculation à la souris du liquide céphalo-rachidien des malades ; les inoculations de liquide sont également pathogènes du 2e au 5e jour, mais de façon inconstante ; la virulence peut s'accroître après 3 ou 4 passages chez la souris. A noter que la rareté des cas d'encéphalite accidentelle chez la souris permet d'éliminer toute possibilité de coïncidence.

L'inoculation directe du malade au singe a été réalisée avec succès dans plusieurs cas, mais la réceptivité est beaucoup moins grande que pour la souris. Les études histologiques du cerveau chez les singes infectés montrent des lésions plus proches de celles observées dans les cas d'encéphalite humaine que ne le sont celles observées dans l'infection expérimentale chez la souris. D'autre part, les races de singes présentent des réceptivités très différentes ; cette notion doit être retenue pour l'interprétation des résultats obtenus en Amérique avec le virus de Saint-Louis et de ceux constatés au Japon. Pour ce qui a trait à l'incubation, sa durée sur le singe varie de 5 à 8 jours ; elle doit être pratiquement identique chez l'homme, la réceptivité de ce dernier vis-à-vis du virus étant à peu près la même que celle du singe.

H. M.

LOWENBERG (**K.**) et **ZBINDEN** (**T.**). **Encéphalite épidémique (type Saint-Louis) à Toledo, Ohio** (Epidemic encephalitis (Saint-Louis type) in Toledo, Ohio). *Archives of Neurologie and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 6, décembre 1936, p. 1155-1165, 6 fig.

L. et Z. rapportent les observations anatomo-cliniques de deux cas d'encéphalite épidémique comptant parmi les 59 de l'épidémie de Toledo de 1934. Ces formes correspondaient en tous points à l'épidémie de Saint-Louis et à l'encéphalite japonaise, mais différaient de l'encéphalite léthargique, tant au point de vue clinique que par une répartition plus diffuse du processus inflammatoire. D'après l'ensemble des constatations faites, les auteurs souhaitent voir conserver le terme d'encéphalite léthargique à la maladie décrite par von Economo, et désigner du nom d'encéphalite B les affections du type observé à Saint-Louis, à Toledo et au Japon. H. M.

MAZZEI (**Maurizio**). **Contribution à la pathogénie des manifestations psychiques et des troubles de l'instinct sexuel des formes prolongées d'encéphalite épidémique** (Contributo alla patogenesi delle manifestazioni psichiche e delle turbe dell'istinto sessuale delle forme tardive di encefalite epidemica). *Neopsichiatria*, vol. II, juillet-août 1936, p. 414-443.

Contribution à la pathogénie des manifestations psychiques et des altérations de l'instinct sexuel dans les formes prolongées d'encéphalite épidémique. Se basant sur l'étude clinique de 54 cas et sur les données anatomiques, cliniques et expérimentales publiées, M. considère que les troubles psychiques observés doivent être la conséquence des lésions frontales pour ainsi dire constantes dans cette affection. Ces mêmes lésions de la région frontale sont responsables des troubles sexuels, l'instinct en général et l'instinct sexuel en particulier étant d'après les expériences de Ceni et Bianchi localisés à ce niveau. Il ne semble donc s'agir chez les malades ni d'une puberté précoce ni d'une hypersexualité humorale. Des altérations discrètes et diffuses de ces centres détermineraient une exaltation des manifestations sexuelles ; des lésions plus profondes mais disséminées entraîneraient une altération du sens moral et une perversion de l'instinct sexuel ; une atteinte encore plus grave, étendue et diffuse produirait une abolition de cet instinct.

Bibliographie et résumé d'observations. H. M.

SOREL (**Raymond**), **PONS** (**Henri**) et **VIRENQUE** (**Jacques**). **Les syndromes de Little postinfectieux.** *Paris médical*, n° 41, 10 octobre 1936, p. 255-258.

Les auteurs rapportent deux observations personnelles de syndrome de Little typique ; les deux malades étaient normaux à la naissance et pendant leurs premières années, et dépourvus de tares héréditaires ; chez l'un, les accidents nerveux ont débuté à six ans au décours d'une typhoïde ; chez l'autre, ils ont suivi un épisode fébrile d'étiologie inconnue, à l'âge de deux ans. Suit une mise au point de la question des encéphalites du jeune âge.

Bibliographie. H. M.

PARALYSIE GÉNÉRALE

HAMEL, NEIMANN et **BUISSON**. **Paralysie générale infantile. Ses rapports avec la maladie de Marfan.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 21, 1er novembre 1936, p. 817 à 824.

Cette observation soulève la question de la place nosologique à attribuer à la maladie de Marfan, paraplégie spasmodique sans troubles sensitifs, ni sphinctériens, ni trophiques, avec signe d'Argyll, sérologie positive, lymphocytose élevée dans le L. C.-R., troubles psychiques et modifications du caractère, et parfois dysarthrie. Ce n'est, somme toute, qu'une paralysie générale où manquent hyperalbuminose et globuline dans le L. C.-R., où les troubles psychiques se résument en arriération intellectuelle et troubles mnésiques, et à laquelle se surajoute une paraplégie spasmodique.

Dans cette observation, le tableau était tel au début, puis les troubles psychiques évoluèrent vers la démence globale et progressive avec euphorie niaise et quelques idées de satisfaction.

On est donc en droit de se demander si la maladie de Marfan ne représente pas qu'une forme clinique particulière de paralysie générale infantile, d'autant que les récentes recherches anatomo-pathologiques (Noica et Gracium) localisent ses lésions non pas à la moelle dorso-lombaire, mais principalement au cerveau puis au cervelet.

P. M.

MARCO (Attilio de). Recherches sur le métabolisme du fer dans le sang des paralytiques généraux (Ricerche sul metabolismo del ferro nel sangue nella paralisi progressiva). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. IV, octobre 1936, p. 626-635.

Les dosages du fer hématique ont été pratiqués chez 41 paralytiques généraux et chez 10 malades mentaux non atteints de syphilis nerveuse ; ils montrent l'existence d'une hyposidérémie légère chez les paralytiques impaludés, spécialement chez ceux traités à une époque relativement ancienne.

Bibliographie. H. M.

MOYANO (Braulio A.). Les lésions de l'olive bulbaire dans la paralysie générale progressive (Las lesiones de la oliva bulbar en la paralisis general progresiva). *Rivista neurologica de Buenos-Aires*, v. I, n° 3, novembre-décembre 1936, p. 187-201, 12 fig.

L'étude de dix cas de paralysie générale typique a montré de façon constante une atteinte des olives bulbaires caractérisée essentiellement par une démyélinisation périaxile des fibres nerveuses olivaires avec sclérose névroglique et persistance des corps cellulaires. De telles lésions paraissent devoir jouer un rôle important dans la pathogénie de la disarthrie.

Bibliographie. H. M.

ROGER (Henri) et PAILLAS (Jean). La tabo-paralysie infanto-juvénile. *L'Encéphale*, vol. 2, n° 5, décembre 1936, p. 305-321.

A l'occasion de deux observations personnelles, les auteurs font une étude d'ensemble basée sur leurs propres cas et sur ceux récemment publiés dans la littérature. La syphilis est en pareil cas plus souvent héréditaire et la tabo-paralysie débute généralement dans l'enfance. Elle n'est pas propre à la race blanche et atteint également les deux sexes. Certains facteurs tenant au terrain paraissent susceptibles d'influer sur l'apparition des symptômes ou de les modifier, tels que : prédisposition familiale aux maladies nerveuses et surtout hérédité similaire. *Le syndrome neurologique* est constitué par la juxtaposition parfois paradoxale et antinomique des signes de la série tabétique et de la série méningo-corticale. Parmi les premiers, les algies des membres paraissent rarissimes ; la sensibilité profonde est, avec les réflexes, la fonction la plus souvent touchée.

L'hypotonie est habituelle, les troubles de l'équilibration fréquents. Les signes méningo-corticaux sont beaucoup moins marqués que chez l'adulte. Le tremblement est constant, les troubles oculaires et sphinctériens fréquents, les troubles trophiques rares. *Le syndrome psychiatrique* se caractérise parfois au début par quelques éléments du syndrome paralytique de l'adulte, mais dans l'ensemble la séméiologie demeure très réduite en raison même de la pauvreté du fond mental de ces jeunes sujets. L'irritabilité du caractère est peu marquée, le mutisme très fréquent, les troubles de la parole intenses. *Le syndrome humoral* est important et de constatation fréquente chez ces malades, à l'inverse de la plupart des hérédo-syphilitiques banaux ; la pléocytose est variable, l'hyperalbuminose constante. *Le syndrome viscéro-somatique* comporte les stigmates classiques de l'hérédo-spécificité. La puberté ne se produit pas ou se fait mal et le type morphologique demeure indifférencié.

La date d'apparition de l'affection est difficile à préciser ; ce sont les troubles psychiques qui, les premiers, attirent l'attention de l'entourage, mais le tabes commence vraisemblablement toujours le premier. L'évolution est lente, prolongée, identique à celle de l'adulte. Le diagnostic qui souvent s'impose, peut faire discuter l'arriération mentale, l'idiotie d'origine hérédo-syphilitique, parfois la démence épileptique, les troubles encéphalitiques, mais surtout la démence précoce. L'association tabétique sera capitale pour le diagnostic. La thérapeutique moins active sur les symptômes de la série tabétique que sur ceux de la paralysie générale est identique à celle de l'adulte ; mais l'atteinte fréquente du nerf optique chez ces sujets interdit souvent l'emploi du stovarsol.

Bibliographie. H. M.

SELZER (Hermann). Etudes généalogiques dans les familles de paralytiques généraux (Studi genealogici in famiglie di paralitici progressivi). *Neopsichiatria*, vol. 11, nº 4, septembre-octobre 1936, p. 507-560.

S. a repris l'étude généalogique de 64 paralytiques généraux ; il fait rentrer dans le groupe des sujets héréditairement tarés, ceux chez lesquels, parmi leurs grands-parents, ascendants, oncles, tantes, frères et sœurs existaient des affections mentales et cérébrales telles que : schizophrénie, psychose maniaque dépressive, démence sénile, oligophrénie, alcoolisme, suicide, épilepsie, méningite, encéphalite, apoplexie, paralysie d'étiologie quelconque ou autres affections du système nerveux central. Dans 87,5 % de ces cas n'existaient que des tares mentales, dans 98,5 % des tares mentales et nerveuses étaient associées. L'auteur considère que la paralysie générale exige en pratique, pour se constituer, l'existence d'une vulnérabilité spéciale du système nerveux central ; il estime que l'on rencontre toujours des manifestations morbides dans la famille biologique étendue qui démontrent aussi chez les autres membres de ces familles, la prédisposition aux affections cérébrales.

En confrontant les chiffres de mortalité de sujets ainsi tarés avec ceux de la population normale, la mortalité apparaît plus élevée dans ces familles. On y constate plus spécialement une polymortalité infantile en même temps qu'une augmentation du nombre des célibats et des unions stériles, une inversion de la loi normale de la prépondérance des fils, une multiplication des cas de gémellité, une longévité accrue.

Bibliographie de 2 pages. H. M.

ZARA (Eustachio). Hérédité similaire et formes familiales de paralysie générale (Eredità similare e forme familiari di paralisi progressiva). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. IV, octobre 1936, p. 636-650.

Sur plus de 700 malades examinés, l'auteur n'a rencontré que dans 8 cas seulement des formes familiales et d'hérédité similaire. La rareté de tels cas est à souligner ; sans doute s'agit-il de conditions d'allergie et d'un état de l'immunité qui peuvent être déficientes parmi les membres d'une même famille.

Bibliographie. H. M.

DIENCÉPHALE

BEATTIE (John) et **KERR** (Alan S.). **Effets de la stimulation diencéphalique sur le tonus urinaire vésical** (The effects of diencephalic stimulation on urinary bladder tonus). *Brain*, vol. LIX, 3, octobre 1936, p. 302-314.

Ensemble d'expériences poursuivies sur des chats, ayant pour objet d'établir le rôle de l'hypothalamus sur le contrôle de l'activité des viscères abdominaux. L'excitation électrique de l'hypothalamus et de la partie haute du diencéphale déterminent sur le tonus et l'activité de la vessie des phénomènes que les auteurs rapportent. Ces recherches témoignent de l'existence de centres hypertonifiants vésicaux au niveau de l'hypothalamus antérieur et de centres inhibiteurs dans la région postérieure de l'hypothalamus et dans la partie haute du diencéphale. L'inhibition vésicale par excitation hypothalamique est produite par l'excitation des voies nerveuses directes allant à cet organe et aussi par l'excitation de fibres adrénalino-sécrétoires. Les résultats très frappants obtenus par excitation du diencéphale s'expliquent par l'excitation des voies efférentes de la substance blanche à la périphérie de la substance grise avoisinant l'aqueduc de Sylvius.

Bibliographie. H. M.

CLEVELAND (David) et **DAVIS** (Loyal). **Nouvelles études sur l'effet des lésions hypothalamiques sur le métabolisme des hydrates de carbone** (Further studies on the effect of hypothalamic lesions upon carbohydrate métabolism). *Brain*, v. . IX, 4, 1936, p. 459-465, 4 fig.

L'expérimentation montre que les animaux chez lesquels sont pratiquées des lésions de l'hypothalamus présentent généralement une hyperglycémie postopératoire ; par la suite, la glycémie ne remonte pas au-dessus des limites minima normales et subnormales lorsque les lésions intéressent les régions médianes et ventrale de l'hypothalamus. La destruction des noyaux filiforme, ventro-médial et du périfornix ainsi que les lésions de la paroi ventriculaire, déterminent un accroissement et une prolongation dans la durée de la sensibilisation à l'insuline, une diminution de la réponse à l'adrénaline et aux extraits d'anthypophyse et une amélioration du diabète pancréatique. La sympathectomie cervicale n'améliore pas les symptômes du diabète pancréatique chez l'animal. L'ergotamine, administrée à dose suffisante, prévient l'hyperglycémie et la glycosurie qui, autrement, résultent de l'excitation du ganglion sympathique cervical supérieur.

Bibliographie. H. M.

LEVIN (Max). **Somnolence périodique et faim morbide : nouveau syndrome** (Periodic somnolence and morbid hunger : a new syndrome). *Brain*, vol. LIX, 4, 1936, p. 494-504.

Travail ayant pour objet l'étude d'un syndrome caractérisé par des accès récidivants

de somnolence et de faim morbide et son interprétation physio-pathologique possible. A ces deux symptômes essentiels qui peuvent se prolonger des jours et des semaines s'associent parfois d'autres troubles tels que : instabilité motrice, irritabilité, langage incohérent, hallucinations, etc. Ces derniers rétrocèdent complètement entre les accès. Dans les 7 observations publiées, il s'agissait toujours de sujets du sexe masculin âgés de 10 à 20 ans. Chez 3 d'entre eux les premiers troubles étaient apparus après une maladie infectieuse. Fulton et d'autres ont montré que les lobes frontaux renferment des centres inhibiteurs de la motilité gastro-intestinale et que leur excision entraîne une augmentation de l'appétit, une hypermotilité gastro-intestinale et d'intussusception. Ces centres font partie des centres cérébraux moteurs supérieurs. En raison de ces données, il faudrait admettre que le syndrome considéré est dû à une tendance à l'inhibition ou à une fatigabilité extrême des centres les plus élevés. L'inhibition prématurée ou prolongée de ces derniers expliquerait les phénomènes constatés ; l'inhibition des centres supérieurs rendant compte de la somnolence et des troubles mentaux, celle des centres décrits par Fulton, justifiant l'instabilité motrice et la faim. Sans doute la tendance à l'inhibition de ces centres résulte-t-elle de quelque altération de leurs cellules constituantes.

Bibliographie. H. M.

NIGRIS (**G. de**) et **MARIANI** (**G.**). **De l'action cataleptogène de la toxine paratyphique B** (Sull'azione catalettogena della tossina di paratifo B). *Neopsichiatria* II, vol. 11, juillet-août 1936, p. 444-455 ; 7 fig.

N. et M. ont pu obtenir chez le lapin une catalepsie aiguë et chronique avec phénomènes d'excitation et de gesticulation forcée par injection de toxine paratyphique B. Ces germes avaient été isolés des fèces d'un malade atteint de démence précoce catatonique et de la bile prélevée sur le cadavre dans un cas de confusion mentale avec rigidité musculaire. H. M.

SALMON (**Alberto**). **Le rôle des noyaux diencéphaliques dans la vie végétative et dans la vie psychique** (Il ruolo dei nuclei diencefalici nella vita vegetativa e nella vita psichica). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. IV, 31 décembre 1936, p. 481-510.

La pathogénie des syndromes diencéphaliques peut s'expliquer par les rapports très étroits des noyaux du diencéphale avec le système sympathique, le système endocrinien (en particulier hypophyse et glandes surrénales) et le cortex frontal. Ces noyaux sympathiques ont une action importante surtout sur les fonctions végétatives réglées par le système sympathique.

Bibliographie de 3 pages. H. M.

SCHIFF (**Paul**), **TRELLES** (**J. O.**) et **AJURIAGUERRA** (**J.**). **Sur un syndrome particulier d'origine pallidale. Erythrémie avec chorée.** *L'Encéphale*, vol. II, n° 3, septembre-octobre 1936, p. 153-173, 3 planches hors texte.

Observation anatomo-clinique d'une femme de 78 ans, ayant présenté 5 ans avant sa mort des phénomènes cataplectiques accompagnés d'érythrose et des troubles moteurs qui ont rapidement et complètement rétrocédé, tandis qu'une polycythémie s'installait de façon définitive. L'affection sanguine et le tableau clinique correspondaient à la maladie de Vaquez. Quelques mois seulement avant la mort apparut brusquement une chorée molle bilatérale, comportant des exacerbations prolongées, véritable état de

mal choréique, avec atteinte de l'état général et obnubilation mentale parallèle. L'hypothèse d'une atteinte des noyaux gris centraux et de la région infundibulo-tubérienne fut confirmée à l'examen histologique. Il existait des lésions pallidales, bilatérales, caractérisées par une démyélinisation évidente, et des lésions cellulaires importantes au niveau des noyaux végétatifs diencéphaliques. Intégrité des autres régions du cerveau. Au niveau du cervelet, on note une diminution du nombre des cellules de Purkinje, avec destruction des prolongements ; ces lésions sont variables d'une lamelle à l'autre. Par ailleurs, aucune lésion des différents organes ne peut expliquer les variations de l'hématopoïèse.

Ces constatations apportent une contribution importante à l'étude de la localisation et du mécanisme de la régulation de l'hématopoïèse. Rapprochant ces lésions pallidales des troubles choréiques constatés, les auteurs rappellent les différentes hypothèses formulées sur les bases anatomiques de la chorée. Ils tendent à considérer l'apparition terminale de la chorée chez leur malade, comme une conséquence de la progressivité de l'affection. La démyélinisation profonde du pallidum ayant déclanché la chorée, quand l'atteinte des fibres eut définitivement détruit les dernières connexions subsistantes et renversé le mécanisme fragilisé des systèmes coordinateurs étagés. La participation cérébelleuse paraît en rapport avec l'hypotonie de cette chorée.

Les mêmes lésions pallidales, certainement anciennes, paraissent jouer un rôle dans la genèse de l'érythrémie. De nombreux arguments expérimentaux et cliniques que les auteurs rapportent plaident en ce sens ; ils autorisent de même à discuter l'intervention des centres diencéphaliques dans la production de certains syndromes anémiques ; de telles modifications sanguines dans le sens de l'augmentation ou de la diminution n'étant pas, en réalité, contradictoires. En plus des fonctions qui sont attribuées au pallidum, le fait qu'interviendrait de façon essentielle dans la régulation hypothalamique de l'hématopoïèse constitue une hypothèse à retenir. Dans l'observation rapportée, la participation très vraisemblable du pallidum dans la genèse de la chorée semble justifier l'appellation de « syndrome pallidal particulier ».

Bibliographie. H. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BRUGGER (C.). De la fécondité chez les débiles mentaux congénitaux (Die Fruchtbarkeit der erblich Schwachsinnigen). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, XXXVII, 2, 1936, p. 229-237, tableaux.

B., qui a poursuivi une enquête méthodique dans la région de Bâle, a pratiquement obtenu des résultats comparables à ceux des auteurs allemands Essen-Moller, Lotze et d'autres, sur cette question. Ses investigations poursuivies dans les écoles montrent que dans les familles de débiles mentaux, les chiffres moyens des naissances sont plus élevés que dans celles constituées par des procréateurs normaux. D'autre part, les élèves les mieux doués appartiennent à des familles moins prolifiques que les sujets médiocres. En présence de telles constatations, l'auteur qui s'est cependant toujours élevé contre

toute idée de stérilisation obligatoire en Suisse, pose la question de l'opportunité d'une telle intervention librement consentie. Il faudrait avant tout qu'un tel principe soit adopté par tous ceux qui sont appelés à approcher les débiles mentaux, et la collaboration du médecin praticien est de toute évidence particulièrement indiquée.

Bibliographie. H. M.

CAUSSADE et **MEIGNANT**. **Mutisme d'opposition et syndrome psychomoteur chez une enfant de trois ans.** *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 19, 1er octobre 1936, p. 735 à 739.

Cette enfant présente des crises d'audi-mutité atypique et de conservation typique parfaite des attitudes, véritable catalepsie sans négativisme actif, chaque fois qu'elle se trouve séparée de sa mère. La marche se fait normalement, mais sans balancement des membres supérieurs. Il n'y a ni troubles d'équilibre, ni paralysie, ni contracture, ni syndrome cérébelleux ou parkinsonien, ni altération des réflexes. Le développement intellectuel paraît en retard.

A l'origine de ce syndrome et notamment de la conservation des attitudes, on peut soupçonner une toxi-infection agissant sur le système nerveux central, et notamment sur le cortex. Il est à remarquer, sans préciser davantage, que la petite malade est une scrofuleuse, atteinte de conjonctivite phlycténulaire.

Les facteurs psychogènes sont ici évidents, à l'origine de chaque crise ; sans invoquer une simple imitation, car le père est catatonique et l'enfant l'a vu dans une phase de catatonie, sans voir non plus là un exemple de la « réaction d'opposition » décrite par Heuyer et Dublineau chez l'enfant, on peut admettre que ce sont des impressions purement physiques ou affectives qui déclanchent les symptômes, à la faveur d'un processus physio-pathologique latent. P. M.

DAUMÉZON (**G.**). **Le délire d'intermétamorphose.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 1, janvier 1937, p. 19-27.

D. rapporte les observations de deux malades, vieilles délirantes présentant avec des modalités différentes, une illusion spéciale à rapprocher à la fois de l'illusion de sosie et de l'illusion de Fregoli. Le mécanisme de ces phénomènes est longuement discuté ; il semble s'agir d'une illusion identique à l'hallucination périphérique qui paraît trouver sa source dans la dissociation entre la sensation brute et la perception affective, entre la perception immédiate et la représentation mentale quasi concomitante. Ce sentiment à demi-conscient est expliqué et attribué à une manœuvre des persécuteurs ; suivant les cas le malade prétendant que le sujet transformé provoque [ou subit seulement la métamorphose qui peut être partielle ou totale.

Bibliographie. H. M.

FORTANIER (**A. H.**) et **SPEYER** (**N.**). **Supercherie consciente commise par un médium spirite, avec analyse d'un caractère hystérique** (Bewuszter Betrug, begangen von einem spiritischen Medium ; zugleich Analyse eines hysterischen Charakters). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXVII, fasc. 1, p. 53-67.

Etude minutieuse d'une femme hystérique, spirite, dont la longue histoire pathologique remonte à l'enfance et dont le comportement antisocial semble pouvoir s'expliquer par la notion du complexe d'Œdipe et du narcissisme. H. M.

GUIRAUD (P.). Analyse du symptôme stéréotypie. *L'Encéphale*, vol. 11, n° 4, novembre 1935, p. 229-270, 3 planches hors texte.

On doit entendre, d'après G., par stéréotypie la répétition uniforme de certains mouvements accomplis par les malades. Cette répétition uniforme comprend deux choses différentes : 1° il peut signifier qu'un mouvement, chaque fois qu'il est réalisé, est exécuté d'une manière uniforme et invariable ; il apparaît sans raison connue ou toujours dans les mêmes conditions et est exécuté une seule fois. Quelque temps après, quand les conditions favorables sont à nouveau réalisées, il est exécuté de nouveau d'une manière identique à ses réalisations antérieures; 2° dans la deuxième catégorie de répétitions uniformes, l'acte est répété immédiatement et à de nombreuses reprises. Ce terme a été appliqué à de nombreux symptômes différents comme pathogénie et comme valeur séméiologique. L'auteur établit par une étude analytique très poussée, les limites même à lui accorder. Il résume finalement dans un tableau d'ensemble la classification qu'il propose des variétés de stéréotypies et qu'il complète par la liste des syndromes où on les constate. H. M.

MALLET (Raymond). La douleur du point de vue psychiatrique. *La Presse médicale*, n° 93, 18 novembre 1936, p. 1868-1870.

La douleur pénètre dans le domaine de la psychiatrie à mesure qu'elle apparaît disproportionnée à la cause morale ou physique qui la détermine. Il peut s'agir d'une véritable irruption brutale, ou d'une pénétration plus lente transformant le malade qui souffre en un névrophate puis en un psychopathe. Toute perturbation dans le processus d'élaboration d'une sensation entraîne une sensation anormale, anesthésique, hyperesthésiqne, paresthésique, qui prendra un caractère psychopathique si la fonction cérébrale est particulièrement en cause. On assiste, dans l'obsession, au passage de la douleur, du plan physiologique au plan psychiatrique ; les réactions organiques normales sont amplifiées et déformées et les thérapeutiques usuelles demeurent inefficaces ; seule la sédation de l'anxiété en particulier par la psychothérapie bien comprise amène la disparition de l'idée obsédante donc de la douleur dans le cas où c'est la sensation qui tient la place de l'idée obsédante.

Alors que l'obsédé ne se résigne pas et s'efforce au redressement, le délirant mélancolique demeure enfermé dans sa douleur. M. montre comment la douleur est une modalité affective des sensations tactiles, et comment elle disparaît, là où il n'y a plus d'affectivité, expliquant ainsi les cas d'automutilation, fréquemment signalés dans les formes de démence suffisamment évoluée. Ainsi « la douleur s'intellectualise » à mesure qu'elle s'enfonce dans le domaine psychiatrique, et devient ensuite inexistante.

Inversement, une perturbation dans l'élaboration d'une sensation tactile peut avoir sur l'activité intellectuelle des retentissements comparables, aboutissant à l'idée délirante hypochondriaque, à l'illusion, à l'hallucination.

Ces mêmes perturbations combinées de l'affectivité et de la sensibilité tactile peuvent retentir sur le caractère et les réactions purement intellectuelles du psychopathe et doivent être retenues dans l'étude du problème de la douleur. H. M.

MAURO (Salvatore di). La courbe glycémique dans la démence sénile (La curva glicemica nella demenza senile). *Il Cervello*, XVI, n° 1, 15 janvier 1937, p. 49-52, 1 fig.

Les recherches faites chez ces malades montrent une instabilité très grande de la courbe glycémique, caractérisée par des variations brusques au-dessous ou très au-dessus des valeurs moyennes. Ces faits paraissent en rapport avec une instabilité du système

neuro-endocrinien ; et le déséquilibre même de ce dernier, ainsi que les lésions localisées et les foyers éventuels de ramollissement seraient une des causes essentielles de la sénilité et des troubles psychiques associés. H. M.

MEIGNANT. Remarques sur la délinquance infantile. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 9, 1er mai 1936, p. 321 à 325.

Le vol, le vagabondange, parfois les deux à la fois, constituent la presque totalité des délits infantiles constatés dans l'Est. Les causes de délinquance se montrent multiples et intriquées :

Causes proprement médicales ; ce sont l'hérédité syphilitique, alcoolique, tuberculeuse ou névropathique, et leurs associations ; l'alcoolisme personnel ; les hypotrophies et dysendocrinies.

Causes psychiatriques : du point de vue intelligence, 25 % des enfants, testés par la méthode Binet-Simon, étaient des débiles mentaux ; du point de vue affectif ou caractériel, 70 % présentaient des anomalies mentales et 10 % étaient épileptiques, mais à part ces derniers et un assez grand nombre d'instables, la plupart de ces enfants présentaient des anomalies complexes, nuancées, de sorte que 15 à 20 % seulement pouvaient être classés dans un cadre psychiatrique « constitutionnel » indiscutable. Les autres étaient des pervertis, ou des « débiles moraux » (G. Robin), ou des pseudo-pervers.

Causes sociales : dans 80 % des cas, les délinquants appartenaient à des familles dissociées, et presque tous à des milieux moralement mauvais ou très suspects. Les zones de délinquance, dans certains quartiers, et le compagnonnage, favorisé par la crise économique et le chômage, surtout entre 13 et 18 ans, sont des facteurs très nettement mis en évidence par les enquêtes sociales.

En définitive, il ressort de l'étude des causes de délinquance que 10 à 15 % des sujets seraient théoriquement amendables. P. M.

ODEGARD (Ornulv). La mortalité dans les asiles d'aliénés norvégiens de 1916 à 1933 (Mortality in norwegian mental hospitals from 1916 to 1933). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. XI, fasc. 2-3, 1936, p. 323-356.

La mortalité est 4 à 5 fois plus élevée chez les aliénés que dans l'ensemble de la population. Elle est plus forte chez les femmes que chez les hommes, plus élevée également chez les sujets jeunes ; cette proportion décroît ensuite très vite avec l'âge. Les facteurs responsables sont avant tout la tuberculose, la pneumonie, les maladies infectieuses ; les affections cardiaques et les cancers sont rares ; la mortalité est nettement plus forte dans la psychsose maniaque-dépressive que dans la schizophrénie. Les habitudes des malades, leur mode d'existence, avant, comme au cours de l'internement, expliquent le pourcentage élevé des décès ; les facteurs constitutionnels semblent jouer également un rôle, mais d'importance moindre.

Bibliographie. H. M.

PARHON (C. I.) et SCHACHTER (M.). Syndrome psychasthénique et insuffisance orchitique. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 1, 1er janvier 1936, p. 9-12.

Dans la pathogéne de la manie, de la mélancolie et des psychoses affectives en général, interviennent souvent des dysendocrinies, principalement hyperthyroïdie et insuffisance ovarienne. De même, à l'origine de la psychasthénie, peuvent se retrouver ces dysfonctionnements, peut-être également l'insuffisance thyroïdienne, enfin l'insuffisance testiculaire, comme dans une observation des auteurs : des obsessions et des accès de phobies avec tremblement surviennent chez un homme à habitus nettement féminin, pré-

sentant depuis trois ans une hypogénitalité accentuée ; l'opothérapie orchitique par voie hypodermique influence favorablement et simultanément les divers symptômes. Il est vraisemblable que l'affaiblissement des fonctions sexuelles a déterminé par voie psychique l'état d'anxiété, sur lequel s'est développé le syndrome psychasthénique. Inversement l'amélioration des fonctions génitales a dû retentir heureusement sur l'état psychique. P. M.

RICCI (Amedeo). L'action de la musique chez les aliénés (Azione della musica negli alienati). *Il Cervello*, XV, n° 6, 15 novembre 1936, p. 332-356.

Une série de 80 malades psychiatriques ont été soumis au cours d'une période de cinq mois à des auditions musicales régulières. La plupart d'entre eux furent examinés par la méthode graphique au point de vue de leurs réactions respiratoires et du pouls carotidien. Contrairement à l'opinion de nombre d'auteurs, ces recherches montrent l'absence complète d'influence de la musique sur de tels malades ; aucune modification psychique n'a été observée, peut-être même ses tentatives sont-elles nuisibles dans les états dépressifs.

Bibliographie de quatre pages. H. M.

SZONDI (Von L.). Le névropathe à la lumière des connaissances psychanalytiques, neuro-endocriniennes et de pathologie héréditaire (Der Neurotiker im Lichte der psychoanalytischen, neuro-endokrinen und erbpathologischen Forschungen). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. XXXVII, fasc. 2, p. 313-335.

S., après avoir rappelé qu'une révision de la question des névroses a déjà été envisagée par O. Bumke il y a dix ans, expose les différentes orientations adoptées depuis par différents auteurs. Il reprend cette étude à trois points de vue : psychoanalytique, neuro-endocrinien et héréditaire, montrant les progrès réalisables grâce aux connaissances nouvelles dans ces différents domaines, montrant aussi combien les principes fondamentaux et les méthodes de ces disciplines peuvent différer les uns des autres. L'étude de la pathologie héréditaire et des connaissances neuro-endocriniennes en s'associant à la psychanalyse peut contribuer à donner à cette dernière un fondement biologique.

H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

Tome 6. N° 57 Mai 1937

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

AMYOTROPHIE VRAISEMBLABLEMENT MYOPATHIQUE CHEZ DEUX JUMELLES UNIVITELLINES

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS, PAISSEAU, SORREL et Mme SORREL-DEJERINE

La similitude des états physiologiques et pathologiques des jumeaux univitellins a fait l'objet d'un grand nombre de travaux. Les processus morbides constitutionnels surviennent simultanément, avec la même intensité, la même durée, sous la même forme. Les deux jumelles, Ginette et Heyliette Dev..., que nous présentons aujourd'hui, en sont deux exemples remarquables.

Même physionomie, même expression, même taille, même développement. Cheveux de même teinte : blond cendré ; même implantation des sourcils, même couleur des cils, des iris, dilatation égale des pupilles, même nuance de la peau. Conformation semblable de la bouche et des dents, des oreilles.

Ces deux fillettes se présentent assises sur le siège, les cuisses fortement fléchies sur le tronc, les jambes fléchies sur les cuisses, les pieds reposent sur la voûte plantaire, les mains prennent habituellement contact avec le sol (fig. 1). Cependant elles peuvent tenir quelques instants dans cette attitude, sans s'appuyer sur les mains.

Si dans cette attitude, on exerce une poussée sur la face antérieure ou la face postérieure du tronc, ni l'une ni l'autre ne résistent, et la chute se fait en avant ou en arrière, suivant le sens de la poussée.

La situation à quatre pattes est impossible. Le siège ne peut se redresser sur les membres postérieurs, mais la partie antérieure du tronc peut se dresser sur les deux membres supérieurs en extension, quelques instants seulement, à cause de l'insuffisance des muscles extenseurs de l'avant-bras. La station bipède est impossible.

La marche se fait sur les fesses et sur les pieds, ainsi que sur les mains. La progression résulte de mouvements de rotation du tronc ; les pieds et les mains servent d'appui. Les mains servent, en outre, à saisir les jambes et à les porter en avant. La démarche est encore plus défectueuse chez Heyliette, parce que les genoux se trouvent en abduction très marquée, et renversés en dehors. La main, en se déplaçant, passe sous le jarret et, en s'appuyant sur la jambe, contribue à porter tout le membre inférieur en avant (fig. 2).

Les membres inférieurs sont grêles ; les jambes davantage que les cuisses ; celles-ci, déformées en gigot, sont plus charnues à l'extrémité proximale qu'à l'extrémité distale. Les pieds paraissent normalement constitués. Les fesses ne sont représentées que par un épaississement marqué du tissu cellulo-adipeux, sous lequel on ne sent aucun muscle. Le sillon interfessier est largement ouvert.

La mobilisation passive des divers segments est limitée, avec quelques légères différences entre les deux côtés.

Chez Heyliette, la cuisse droite peut être amenée, par l'extension passive, sur le prolongement de l'abdomen, tandis que du côté gauche, malgré l'extension forcée, il subsiste toujours un angle ouvert en avant formé par la face antérieure de la cuisse avec la paroi de l'abdomen.



Fig. 1. — Les deux jumelles vues de face montrant leur attitude au repos ; l'extension des jambes est impossible, la marche se fait sur les fesses et sur les pieds, les mains servant de point d'appui pendant les mouvements de progression (cas Heyliette et Ginette Dev., déc. 1937).

Les deux genoux sont amenés en contact avec le thorax, facilement et symétriquement. Les jambes ne peuvent être étendues complètement sur les cuisses, à cause de la rétraction des muscles de la région postérieure ; la flexion passive ne rencontre aucune résistance et les talons sont amenés presque en contact avec les fesses. Les cuisses sont écartées au point de ne laisser aucun angle entre elles et la région génito-pubienne : par conséquent, extensibilité marquée des adducteurs ; les abducteurs sont également très extensibles, au point de laisser croiser facilement les cuisses l'une par-dessus l'autre. Les mouvements de rotation sont plus limités. Le pied droit ne peut être abaissé au-dessous de l'angle droit, le pied gauche peut l'être légèrement. La mobilisation en abduction et en adduction du pied est limitée. La flexion dorsale peut être poussée très loin, beaucoup plus loin que la flexion plantaire, les doigts ne se trouvent plus qu'à deux centimètres de la face antérieure de la jambe.

Par conséquent, extensibilité très augmentée des fessiers, du quadriceps, du muscle soléaire et des jumeaux, des adducteurs et des abducteurs. Rétraction assez marquée des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse. Il existe une opposition manifeste entre les muscles extenseurs et les muscles fléchisseurs.

Les muscles les plus extensibles sont aussi les muscles les plus paralysés : la paralysie est complète pour les muscles fessiers et le quadriceps fémoral, très prononcée pour les

muscles de la région postérieure de la jambe et les extenseurs plantaires du pied. L'atrophie musculaire est également très marquée sur les muscles les plus paralysés.

Les fléchisseurs de la cuisse, de la jambe, sont relativement plus vigoureux, bien que leur force soit loin d'être normale.

L'abduction et l'adduction de la cuisse sont faibles, de même que les mouvements de rotation. La contractilité volontaire des muscles de la loge antéro-externe de la jambe est relativement meilleure. Les abducteurs du pied sont relativement plus forts que les adducteurs (jambier postérieur). Les mouvements des orteils (flexion, extension) sont conservés.

Quand on soulève l'enfant par le tronc et qu'on la mobilise vigoureusement, les membres se balancent, mais les cuisses et les jambes ont leur maximum d'amplitude dans la flexion.



Fig. 2. — Même malade que figure précédente, vue de profil.

Le comportement de Ginette est sensiblement le même à ces divers points de vue. Les pieds peuvent être abaissés au-dessous de l'angle droit, la flexion dorsale des pieds est poussée moins loin que chez sa sœur. Les mouvements volontaires d'adduction et d'abduction du pied droit sont conservés, à gauche leur excursion est très réduite. La rotation de la cuisse en dedans et en dehors est à peine esquissée.

Les réflexes périostés et tendineux des membres inférieurs sont abolis chez les deux enfants. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Aucune contraction fibrillaire et fasciculaire, spontanée ou provoquée, n'a été constatée sur les muscles des membres inférieurs. La secousse musculaire mécanique fait défaut, sur tous les muscles accessibles à la percussion. Le réflexe anal est aboli.

Les muscles de l'abdomen (droit antérieur, obliques) se contractent dans les tentatives exécutées pour passer du décubitus à la position assise, mais insuffisamment, et ils ne résistent pas davantage pour empêcher le tronc de tomber à la renverse, quand on le pousse d'avant en arrière. Toutefois lorsque l'enfant passe de la position assise à la position couchée, le tronc s'affaisse moins brusquement. Le réflexe cutané abdominal est aboli.

Le diaphragme fonctionne normalement. Evasement assez marqué du thorax, à la base. Enfoncement prononcé du sternum chez Heyliette, beaucoup moins net chez Ginette.

Fossette coccygienne nette chez Ginette.

Les membres supérieurs sont également très grêles, et cette gracilité existe aussi bien à l'avant-bras qu'au bras et à l'épaule.

Chez Heyliette, il existe une hyperextensibilité nette des triceps, des biceps, du grand pectoral et de la partie inférieure du trapèze, du grand dorsal et des rotateurs, des extenseurs de la main et des fléchisseurs. La deuxième phalange est facilement mise en hyperextension.

Les petits muscles de la main (éminence thénar et hypothénar, muscles interosseux) ne paraissent pas atrophiés. Les mouvements volontaires des doigts sont relativement bien conservés par rapport à ceux de la main, de l'avant-bras et du bras. L'extension et la flexion de la main sont peu vigoureuses, de même que la pronation et la supination.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est exécutée par le biceps et le brachial antérieur (faiblement) ; le long supinateur est absent.

La contractilité volontaire du triceps est très réduite, davantage à droite, et du même côté l'extensibilité est plus grande. Lorsque l'avant-bras est en extension sur l'avant-bras, il suffit d'un léger mouvement de va-et-vient pour le faire tomber en flexion. L'avant-bras gauche résiste moins que le droit. L'omoplate n'est pas décollée.

Chez Ginette, l'état des muscles est à peu près le même; le biceps gauche est plus hyperextensible, les fléchisseurs de la main sont plus hyperextensibles que les extenseurs, les mouvements du bras sont moins faibles.

La paralysie et l'atrophie atteignent chez les deux enfants leur maximum sur le long supinateur qui est absent, sur le triceps.

Les réflexes périostés et tendineux manquent. La secousse musculaire mécanique fait défaut. Quand on secoue l'enfant, saisi par le thorax, le ballant des membres est assez considérable. Absence de contractions fibrillaires et fasciculaires, spontanées et provoquées.

Les dernières phalanges des doigts s'élargissent légèrement à leur extrémité, en baguettes de tambour.

La tonicité des muscles du cou, en particulier des fléchisseurs, est diminuée. Le corps est saisi en décubitus dorsal, on le fait basculer de telle sorte que la tête s'abaisse ; elle tombe brusquement à la renverse quand elle ne fait plus qu'un angle de 45 degrés avec l'horizontale. Par contre, si l'enfant est assise, la face légèrement inclinée en avant, et qu'on lui demande de la fléchir, elle résiste avec une certaine énergie à l'action inverse qu'on essaie de lui imprimer en appliquant la main vigoureusement sous le menton. Les extenseurs de la tête se contractent mieux que les fléchisseurs ; dans le décubitus ventral prolongé, la tête s'infléchit légèrement. Les mouvements de rotation de la tête sont assurés et le relief des sterno-mastoïdiens se dessine sous la peau.

La musculature de la face est respectée. Aucune asymétrie ni paralysie ni atrophie. L'excursion des globes oculaires se fait normalement sans secousse nystagmique. L'occlusion palpébrale s'effectue avec force et les paupières contractées résistent aux tentatives d'ouverture forcée. Le père rappelle cependant que, pendant les premières années, les yeux d'Heyliette ne se fermaient pas complètement durant le sommeil. Tous les réflexes de la face (M. Carthy, massétérins cornéens) existent.

Les réflexes pupillaires se comportent normalement. Le fond d'œil est normal.

Aucun trouble viscéral. Le réflexe anal manque. L'énurésie existe chez les deux enfants.

La pression artérielle, l'indice oscillométrique sont normaux, le pouls et le nombre des mouvements respiratoires sont les mêmes chez les deux fillettes.

L'intelligence est bien développée. Ce sont de petites bavardes qui parlent sans cesse ; elles posent volontiers des questions, et elles répondent avec quelque à-propos. Elles commencent à lire les lettres de l'alphabet.

Le pannicule adipeux est épaissi et masque en partie l'atrophie musculaire. Sauf au niveau des fesses, la cyanose ne se découvre nulle part, les extrémités ne sont pas refroidies. Un duvet assez abondant est réparti sur toute la surface du corps, des poils plus longs et plus denses recouvrent les grandes lèvres. Les mains sont également moites. Les lignes de la face palmaire sont rigoureusement superposables chez les deux enfants.

Le réflexe pilo-moteur s'obtient facilement et sans irrégularité. Quelques taches pigmentaires sur la surface du corps. Dermographisme peu prononcé, égal chez les deux enfants. Aucun trouble trophique des ongles. Onycophagie.

La voix est la même ; intonations semblables. Les deux enfants n'ont jamais été séparées.

L'examen électrique a été pratiqué chez Ginette. Aux membres supérieurs, le long supinateur et la partie moyenne du trapèze, le triceps ne se contractent pas ; aux membres inférieurs, le quadriceps et les muscles fessiers sont inexcitables. Sur tous les muscles dont la contractibilité volontaire est conservée, l'excitabilité électrique l'est également, mais le seuil de l'excitabilité est très élevé. La secousse n'est pas modifiée, pas de réaction de dégénérescence.

La comparaison des radiographies des deux mains est intéressante. En janvier 1935, il existait cinq petits os au carpe gauche, six au carpe droit, chez Ginette ; chez Heyliette, il existait six os à gauche, quatre à droite. Sur les radiographies faites il y a trois mois, il n'existe plus aucune différence entre les deux mains.



Fig. 3. — Photographie montrant les lésions cutanées symétriques.

Evolution. — La naissance a eu lieu avant terme (à 7 mois). Heyliette pesant 1.900 grammes ; Ginette 1.800. Aucun renseignement n'a pu être obtenu sur l'évolution de la grossesse.

La mère peut affirmer qu'à l'âge de 18 mois, les membres étaient souples, non déformés : les jambes s'étendaient sur les cuisses. A cette époque, Heyliette pouvait se tenir debout en s'appuyant aux barreaux du balcon, mais elle ne se déplaçait pas ; Ginette pouvait, en se tenant, faire le tour du balcon ; elle était donc plus avancée. A cette époque, elles ont été atteintes toutes les deux de rougeole et de broncho-pneumonie celle-ci serait réapparue les deux hivers suivants.Après la première atteinte de broncho-pneumonie, les deux enfants n'ont pu se tenir debout ; les jambes auraient commencé à se fléchir.

Actuellement, le poids de Ginette est un peu plus élevé que celui d'Heyliette. Elle paraît d'ailleurs moins maigre ; la taille semble également plus grande : la distance de la fourchette sternale à la symphyse du pubis est de 34 centimètres chez la première, de 32 centimètres chez Heyliette, mais chez celle-ci il existe une cyphoscoliose prononcée qui peut expliquer la différence. Les mensurations des membres supérieurs sont rigoureusement symétriques. Il existe une légère différence entre la longueur des membres nférieurs (un peu plus développés chez Heyliette que chez Ginette) ; la circonférence de la jambe est de 16 centimètres chez Ginette, de 15 centimètres chez Heyliette. La circonférence de la tête est chez les deux enfants de 51, l'écartement des yeux de 4 centimètres.

La dentition est particulièrement mauvaise chez Heyliette ; le bord inférieur des incisives est concave et érodé.

La ponction lombaire pratiquée chez les enfants montra un liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de B.-W. négative sur le sang et le liquide.

Pendant un court séjour qu'elles ont fait à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Sorrel, un incident a permis de constater la même réactivité des deux sœurs : dans la nuit du 21 au 22 novembre 1936, Heyliette est prise de vomissements, puis la tête se met en extension, les yeux se révulsent, les bras se raidissent ; elle perd ses urines et elle tombe dans un état semi-comateux qui dure toute la journée, la température monte à 40° et retombe assez brusquement. Sept heures plus tard, Ginette fait la même crise, avec des convulsions toniques semblables, la même émission d'urine, la même réaction thermique. Pendant toute la journée suivante, les deux enfants sont restées dans un état confusionnel qui s'est dissipé les jours suivants. Le 6 décembre, apparaît simultanément chez l'une et l'autre une éruption de petites papules rouges distribuées entre les racines du nez et la racine des cheveux, s'étalant symétriquement sur les parties latérales du front ; quelques éléments sur le nez et sur les joues (fig. 3). Plus tard, en s'éteignant les éléments éruptifs laissent une impression de résistance cornée.

Avant leur entrée à l'hôpital, ces enfants n'avaient jamais eu de convulsions. L'hypothèse a été faite — et elle est sans doute la bonne — que ces accidents ont été déclenchés à la suite d'une intoxication alimentaire, provoquée elle-même par des gâteaux apportés par les parents.

Cette double susceptibilité, nerveuse et cutanée, est intéressante et vient confirmer ce que l'on sait des réactions physiologiques et pathologiques des jumeaux. La localisation de l'éruption met en lumière la susceptibilité ontéogénétique de certaines régions de la peau, la prédisposition blastodermique.

A côté des ressemblances, il faut signaler, outre les différences infimes déjà mentionnées, la présence de quelques taches pigmentaires, irrégulières, peu nombreuses, distribuées dans des régions différentes chez les deux sœurs. Des observations semblables ont été déjà faites par d'autres auteurs, et en particulier par M. Appert qui considère ces taches comme des sortes de cicatrices acquises pendant la vie intra-utérine, à la suite d'adhérences temporaires entre la peau encore proliférante et les annexes fœtales. La discussion de cette origine ne saurait trouver sa place dans cette présentation.

On se trouve en présence d'une affection dont on ne peut affirmer qu'elle soit *congénitale* ; mais elle a débuté dans le jeune âge, elle s'est aggravée à la suite d'une broncho-pneumonie, et il semble fermement établi qu'à partir de cette époque, elle a suivi une évolution progressive, identique par ses localisations et même dans sa progression chronologique chez les deux enfants.

Elle est essentiellement caractérisée par la paralysie et l'amyotrophie distribuées dans les muscles des membres du tronc et du cou, prenant avec une élection particulière les muscles de l'allongement et de la racine aux membres inférieurs, le long supinateur et le triceps aux membres supérieurs, sans respecter les autres muscles des segments proximaux. Aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, les extrémités sont relativement respectées.

Cette maladie a évolué sans douleurs, sans troubles de la sensibilité.

On n'oserait dire qu'il s'agit d'une maladie *familiale* ; aucune affection semblable n'a été relevée dans les antécédents directs ou collatéraux ; le terme familial convient-il à deux individus qui à l'origine n'ont fait qu'un ?

On peut éliminer d'emblée les lésions *polynévritiques*, la *polyomyélite antérieure aiguë*, la *maladie de Charcot-Marie* qui débute moins tôt et adopte une autre topographie. Restent deux groupes d'affections de l'enfance : d'une part, le groupe *myélopathique* représenté par la *maladie de Werdnig et Hoffmann*, que quelques auteurs rapprochent de la myatonie congénitale, d'autre part, le *groupe myopathique*.

L'atrophie musculaire type Werdnig et Hoffmann affecte une topographie comparable à celle des myopathies, en ce sens qu'elle atteint davantage les groupes musculaires proximaux, débutant d'une manière insidieuse ou aiguë, sans fièvre. La maladie prend tout d'abord les muscles du bassin, les membres inférieurs, dont les mouvements perdent de leur force, de leur promptitude, de leur étendue. La paralysie atrophique gagne les muscles du dos. La station devient impossible. Il peut se passer des mois et des années avant que les muscles du cou ne soient envahis, ainsi que ceux des membres supérieurs, qui sont également plus pris dans les segments proximaux que dans les segments distaux. La déformation des pieds (pieds équins), la déviation de la colonne vertébrale peuvent faire partie du tableau clinique. La mort survient au bout de 4 à 5 années du fait d'une maladie intercurrente et d'une paralysie respiratoire. Cette atrophie résulte d'une lésion dégénérative des cellules des cornes antérieures de la moelle. La réaction de dégénérescence est habituelle; quelques auteurs signalent les contractions fibrillaires, d'autres ne les ont pas constatées. Peu de renseignements sont donnés sur la secousse musculaire mécanique.

La *myatonie congénitale décrite par Oppenheim* présente plus d'une ressemblance avec la maladie de Werdnig et Hoffmann. Rarement familiale, congénitale ou remontant aux premiers mois qui suivent la naissance, elle est symétrique ; elle affecte davantage les membres inférieurs et se localise de préférence sur le segment proximal. C'est une paralysie flasque, avec immobilité, relâchement des ligaments, déformation de la colonne vertébrale, tête ballante. Les muscles sont petits et mous, ni tremblements fibrillaires ni boules Réactions électriques affaiblies. Dans beaucoup de cas, il y a une tendance manifeste vers la guérison, sauf lorsque les muscles du tronc sont sérieusement atteints et que s'installent des complications broncho-pulmonaires.

Ces deux affections, myatonie congénitale et maladie de Werdnig-Hoffmann, se rapprochent, d'après Rothmann, par l'identité du processus anatomique (atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle) ; mais dans beaucoup de cas, elles diffèrent l'une et l'autre par l'aspect clinique, par l'évolution, le début plus tardif de la maladie Werdnig-Hoffmann. Plus récemment après Wimmer, J. Godwin, Greenfied et Ruby C. Stern (1) estiment qu'une telle distinction ne peut être maintenue, d'autant plus que dans une même famille, on aurait vu des exemples

(1) *Brain*, vol. L, 1927.

typiques de Werdnig-Hoffmann, et d'autres de la maladie d'Oppenheim (Bibegeil).

Toutefois, dans des cas qui avaient évolué cliniquement comme une myatonie typique, les lésions spinales faisaient défaut, seuls, les muscles étaient pris (Lereboullet et Baudouin).

Les myopathies débutent généralement à un âge plus avancé, bien que, dans le courant de ces dernières années, l'attention de l'un de nous ait été retenue plusieurs fois par un état de paralysie atrophique assez prononcé dès les premières années.

Le tableau clinique présenté par ces deux fillettes ne rentre certainement pas dans celui de la myatonie congénitale. De la maladie de Werdnig-Hoffmann il se rapproche davantage, par le début plus tardif, par l'évolution progressive, par la prédominance aux membres inférieurs et aux groupes du segment proximal. Depuis quelques mois, l'état de ces enfants a empiré, et il suffit de comparer leur démarche actuelle avec celle qui a été enregistrée dans le film cinématographique que nous projetons, pour se rendre compte des progrès de la maladie. Toutefois l'absence de contractions fibrillaires, les résultats de l'examen électrique sont plutôt défavorables à cette hypothèse, et on pourrait en dire autant de l'absence de la secousse musculaire mécanique. D'autre part, il est assez remarquable qu'une lésion des cornes antérieures, se traduisant par une atrophie musculaire aussi considérable, n'ait pas davantage compromis la croissance.

Il faut reconnaître cependant qu'à ce degré d'atrophie, lorsque le processus dégénératif n'est pas très rapide, la secousse musculaire est plus difficile à provoquer qu'au début d'une paralysie atrophique. L'absence de cette secousse et la simple diminution de l'excitabilité électrique sans R. D., ainsi que l'absence de contractions fibrillaires sont davantage en faveur d'un processus myopathique, mais il s'agirait d'un processus myopathique très spécial par sa localisation, par son évolution rapide, par le degré d'atrophie qui va même jusqu'à l'absence de quelques muscles (long supinateur, fessiers, quadriceps). Cette observation n'est-elle pas d'ailleurs exceptionnelle par les conditions étiologiques dans lesquelles la maladie s'est installée ? Seul l'examen anatomique permettrait de trancher la question ; d'ailleurs, l'atteinte des centres n'exclut pas l'atteinte primitive des muscles, à côté d'un processus dégénératif d'ordre deutéropathique.

L'origine de la maladie reste inconnue. A cause de la naissance avant terme et de la gémellarité univitelline, bien que la réaction de B.-W. se soit montrée négative, la syphilis a été incriminée, et ces enfants ont été traitées à plusieurs reprises par des injections arsenicales, d'ailleurs sans aucun résultat.

Malgré les incertitudes étiologiques et pathogéniques, cette amyotrophie nous a semblé mériter de retenir l'attention par sa similitude quasi absolue chez ces deux jumelles. Elle vient enrichir nos connaissances déjà nombreuses sur la vulnérabilité uniforme des jumeaux vis-à-vis des maladies constitutionnelles et abiotrophiques.

SYNDROME DE L'HÉMICONE MÉDULLAIRE PAR HÉMATOMYÉLIE

PAR MM.

EGAS MONIZ et LUIZ PACHECO

Il y a une certaine imprécision à propos de la limitation supérieure du cône médullaire. Il faudrait, cependant, nous mettre d'accord sur ce point, parce que, comme dit Mingazzini, cela peut-être l'origine de la confusion sur la symptomatologie produite par les lésions du cône et des racines qui en dérivent. Pour Charpy, le cône ne serait que la portion de la moelle qui donne naissance aux nerfs coccigiens et dont la limite supérieure serait formée par un plan qui séparerait le point d'origine de la Ve racine sacrée des racines coccigiennes.

Raymond a justement observé que, quoique anatomiquement cette limite supérieure soit correcte, elle ne peut pas cependant être acceptée en clinique.

La symptomatologie qu'on attribue aux lésions du cône fait monter cette limite supérieure bien plus haut.

Certains auteurs en mettant en relatiou le cône avec la IIe vertèbre lombaire font remonter cette limite à un plan situé entre la IIe et la IVe racine sacrée. La portion située au-dessus de cette limite et au-dessous d'un plan transversal au niveau de l'émergence de la Ve racine lombaire est nommée par Minor, Müller et d'autres auteurs, l'épicône. Dufour et Billaud donnent le nom d'épicône à la région d'où émergent la Ve paire lombaire et les deux premières sacrées. Testut et Latarjet considèrent comme cône terminal le segment répondant aux troisième, quatrième et cinquième paires sacrées et aux segments coccigiens.

Cette séparation entre le cône et l'épicône a une base physiologique parce que les centres des sphincters vésical et anal, ainsi que les centres de l'érection et de l'éjaculation sont placés dans cette partie inférieure de la moelle. En clinique il n'y a cependant pas besoin d'aller si loin dans ces délimitations anatomiques. C'est la symptomatologie liée aux paires sacrées qui donnent le tableau clinique des lésions du *cône*.

Le cône médullaire pourra être considéré, au moins en clinique, comme

le segment inférieur de la moelle qui se suit au renflement lombaire et qui est au-dessous de la Ve paire lombaire. On peut le diviser en épicône et cônc ; mais en général, on ne considère pas cette séparation. Dans les cas cliniques que nous avons passés en revue, nous rencontrons plutôt la désignation de cône médullaire dans le sens de segment sacré.

A propos des tumeurs du cône terminal Elsberg écrit : le cône ne dépasse pas par en haut la IIe paire sacrée, mais nous sommcs habitués à considérer comme des tumeurs du cône toutes celles qui ont eu une origine supérieure au cône ou qui se sont développées entre les racines de la queue équine, lorsqu'elles atteignent, même secondairement, la moelle lombo-sacrée. La symptomatologie du cône se produit, en effet, lorsque les derniers segments sacrés sont touchés, et elle est caractérisée par les troubles sphinctériens et génitaux.

Dans le cône médullaire il y a une remarquable prédominance de la substance grise tandis que la substance blanche est très réduite, ce qui est la conséquence de la diminution des fibres ascendantes ct descendantes dans cet endroit.

Les lésions du cône, partie réduite de la moelle, atteignent, par conséquent, fortement la substance grise qui y prédomine.

Il y a des cas de lésions traumatiques des vertèbres de la région dorsolombaire et dans lesquels on observe, au début, une symptomatologie assez élevée et qui ensuite reste limitée aux segments sacrés. Un de nos malades a souffert d'un très fort traumatisme avec lésion de la 1re vertèbre lombaire qui s'est présentée, à la radiographie, aplatie, déformée, surtout dans le tiers supérieur. Deux ans après, environ, un pont osseux s'est formé entre la XIIe dorsale et la première lombaire. Ce malade a eu une rétention des selles et de l'urine et des douleurs très fortes dans la région sacro-lombaire.

Nous l'avons examiné trois ans après le traumatisme. Les phénomènes parétiques avaient disparu et le malade avait une symptomatologie plutôt du cône et de l'épicône avec le pied gauche tombant, flexion des orteils et le pied droit creux avec des atrophies des péroniers et des extenseurs. Perte de sensibilité limitée aux région sacrées.

Domenico Sarno a décrit un cas semblable après un traumatisme médullaire provoqué par une balle. Bregman, Patok et Lipszovicz ont publié deux cas avec une évolution qui ne s'écarte pas beaucoup de celle que nous avons décrite.

D'autres fois, après des traumatismes assez limités, provoqués par fracture des vertèbres, par exemple, on a pu observer des lésions limitées du cône ou plutôt du cône et de l'épicône sans autre symptomatologie.

Dans un cas de tumeurs de eette région (observation de Roussy et Kyriaco) on a noté, dans une certaine phase de l'évolution, que seul l'épicône avait été atteint ; mais la tumeur a tout-de-suite englobé le cône.

Les cas que nous allons rapporter ne sont ni des cas traumatiques ni des cas de tumeurs. Il s'agit de lésions d'ordre vasculaire intramédullaire, spontanées et limitées à la région du cône et de l'épicône.

Les hématomyélies spontanées sont considérées comme très rares, nous les avons cependant observées différentes fois.

Dejerine et André-Thomas ont divisé ces hémorragies médullaires en primitives apparaissant sur des tissus apparemment sains jusqu'alors, et secondaires, quand elles surviennent sur des terrains préparés par une affection. Il y a cependant, au moins dans certains cas, une grande difficulté pour savoir quelles étaient les conditions de la moelle antérieures à l'hématomyélie. L'évolution peut donner toutefois, chez certains malades, des indications importantes à ce propos. En effet, les hématomyélies spontanées sont liées parfois aux affections de la moelle comme dans des cas de tumeurs, syringomyélies et myélites, surtout les myélites syphilitiques.

Les hémorragies médullaires se produisent souvent à la suite d'un effort violent, ou même après d'autres tels que le coït, la défécation, etc. Dans ces derniers cas nous ne considérons pas ces efforts de type physiologique comme cause. Cela montre que ces personnes avaient déjà une disposition spéciale pour ces hémorragies.

D'autres causes qui ont été citées, telles que la suppression de la menstruation et les pertes hémorroïdales (Oppenheim), sont encore plus difficiles à comprendre.

Les hématomyélies peuvent toutefois se produire spontanément sans être précédées d'affections médullaires ou de traumatismes. Il y a des cas sur lesquels on ne peut avoir de doutes (Dejerine, Gonnet, Delbecke, Chiray et Serbanesen, etc.).

Ces hémorragies médullaires se produisent presque exclusivement dans la substance grise de la moelle plus riche en vaisseaux et irriguée par des artères plus grosses que la substance blanche. Celle-ci est presque toujours respectée, exception faite pour la partie la plus antérieure des cordons postérieurs qui est souvent atteinte.

L'hématomyélie peut se produire à toutes les hauteurs de la moelle. Elle est assez fréquente dans le renflement cervical, rare dans le renflement lombaire, plus rare encore dans les autres parties de la moelle.

L'hématomyélie localisée au cône terminal est des plus rares ; mais les observations de Raymond, Schiff, Oppenheim, Higier, etc., ont montré, il y a longtemps, que cette localisation peut se présenter. Nous nous sommes référés ci-dessus à un cas de lésion du cône par traumatisme. Nous allons donner le résumé des observations de deux malades chez lesquels nous avons trouvé un *syndrome de l'hémicône*. Les troubles sensitifs et de légers déficits moteurs ne se sont rencontrés que d'un seul côté. Tout cela est apparu soudainement et, dans les deux cas, il s'agit, à coup sûr, des hémorragies médullaires circonscrites à la moitié du cône et de l'épicône.

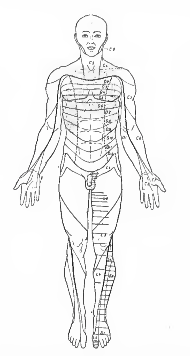
Observation I. — Homme de 46 ans. Il a eu une blennorragie vers 18 ans de laquelle il lui est resté une inflammation urétrale périodique, pas contagieuse, qui passe rapidement avec des lavages antiseptiques. Le malade a des crises de rhumatisme articulaire depuis une dizaine d'années.

Au mois d'octobre 1935 il a eu une de ces crises, assez forte, qui l'a retenu au lit pendant 13 jours et qui l'a surtout gêné aux épaules et aux articulations pelviques.

Quand il était mieux, il a eu une très forte douleur, différente des douleurs rhumatismales, qui, soudainement, s'est fixée à la hanche gauche. Cette douleur atroce, dit le malade, a disparu au bout de trois quarts d'heure.

Le lendemain, quand il s'est levé, il a noté que la jambe gauche était lourde et qu'il avait une certaine difficulté à la déplacer. Surtout il ne sentait pas sa jambe, elle était engourdie et il y sentait des fourmillements.

Ces paresthésies ont diminué pendant quelques mois, mais il les a encore.



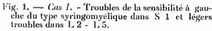


Fig. 1. — *Cas I.* - Troubles de la sensibilité à gauche du type syringomyélique dans S 1 et légers troubles dans L 2 - L 5.

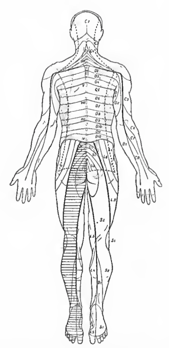


Fig. 2. — *Cas I.* - Troubles de la sensibilité à gauche dans S 1 - S 2 - S 3 - S 4 et S 5 et de légers troubles dans L 3 - L 5.

Le malade n'a pas eu de troubles sphinctériens ; mais l'érection a nettement diminué ainsi qu'il a éprouvé un remarquable retardement de l'éjaculation et parfois même elle ne se produit pas. Ces déficits génésiques ne se sont que très légèrement améliorés dans les 13 mois qui ont suivi l'accident initial. Cela a été même la raison principale de sa consultation.

Motilité. — Le malade a encore une petite difficulté à marcher, à cause du pied gauche légèrement tombant. Le malade assis ou couché peut très bien remuer son pied. La force dans la flexion dorsale est cependant un peu diminuée à gauche. Quand il marche il y a un steppage assez léger, qui le force à lever la jambe gauche plus haut que la droite.

Pas d'atrophies musculaires.

Du côté droit le malade n'a jamais souffert. Pas de troubles moteurs ou sensitifs.

Réflexes. — Il n'y a que l'abolition de l'achilléen à gauche, tous les autres étant conservés.

Sensibilités. — Grande diminution des sensibilités douloureuse et thermique dans les segments sacrés. Il n'y a pas une différence appréciable entre S1, S2 (épicône) et S3, S4

S5 (cône). Tous ces segments ont été atteints. Il y a aussi une légère diminution de sensibilité plus accentuée dans une zone limitée de L2.

La sensibilité tactile existe, mais très atténuée, moins qu'on l'observe dans les lésions plus hautes de la moelle.

Dans la région des organes sexuels (S3), le malade hésite souvent à préciser les altérations des sensibilités, donnant parfois des informations contradictoires sur la peau du pénis et surtout du scrotum dans lequel le malade paraît sentir plus à gauche qu'à droite (hyperesthésie ?)

La figure 1 indique la distribution des troubles sensitifs ; mais nous faisons quelques réserves sur celles indiquées sur les organes sexuels.

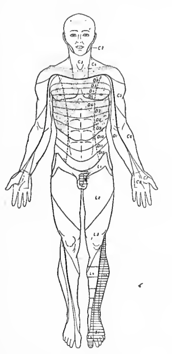


Fig. 3. — *Cas II.* - Troubles de sensibilité à gauche du type syringomyélique dans S 1 et L 5 el légers troubles dans L 4.

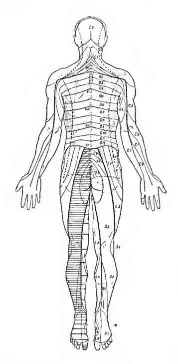


Fig. 4. — *Cas II* - Troubles de sensibilité à gauche dans S 1 - S - S 2 - S 3 4 et S 5 et légers troubles dans L 1 el L 5.

Du côté droit on ne note aucun trouble de sensibilité.

Radiographie du rachis normale.

Liquide céphalo-rachidien : albumine normale, Pandy négatif, cytose 4,5 par millimètre cube, réaction Normo-Mastic normale (22 décembre 1936).

W. R. dans le sang, normale, faite deux fois, à l'intervalle de quelques mois.

Observation II. — Homme de 73 ans. Il est entré dans notre service de Santa Marta le 1er juin 1936. Le malade se plaignait de difficulté dans la marche. Il disait qu'il n'avait pas de force dans la jambe gauche.

Pas de maladies graves antérieures.

Le 23 mai, après la défécation, le malade a noté, au moment de se mettre debout, qu'il traînait le pied gauche. Pas de douleurs, pas de paresthésies.

Il ne peut exécuter la flexion dorsale du pied.

Au début, le malade a aussi noté une certaine faiblesse de la jambe droite, mais cela a entièrement et rapidement disparu.

Motilité. — La marche du malade à l'entrée à l'hôpital n'était pas parfaite, il traînait le pied gauche. La flexion dorsale du pied lui était un peu difficile.

Pas d'atrophies musculaires.

Réflexes. — Il n'y a que le réflexe achilléen gauche qui est aboli.

Les sphincters normaux. Du côté génésique, l'âge du malade ne permet plus d'avoir des renseignements.

Sensibilités. — Le malade a des troubles de sensibilité à la douleur et à la température dans les segments sacrés à gauche. Des segments lombaires les L5 et L4 sont légèrement touchés. La figure 2 montre la distribution de ces troubles.

Le malade est resté un mois et demi dans notre service. On lui a prescrit de l'iodure, de la strychnine, des bains de lumière. Il s'est amélioré et, au moment de sortir, le 17 juillet, il pouvait déjà faire la flexion du pied gauche et marcher assez bien.

***

Sur le diagnostic des deux cas nous pouvons dire qu'il ne s'agit pas d'une lésion des racines de la queue.

Le premier malade a eu au début de la maladie une très forte douleur qui n'a duré que trois quarts d'heure et qui ne s'est pas répétée. Dans le second cas, pas de douleurs.

Dans les lésions de la queue les douleurs sont constantes et elles ne sont pas passagères ; s'il s'agissait d'une tumeur elles devraient même progresser.

La symptomatologie des deux cas fait penser à une hémorragie qui a seulement atteint l'hémicône gauche, ou mieux la région sacrée gauche de la moelle, l'ensemble de la moitié du cône et de l'épicône, d'après la division à laquelle nous avons ci-dessus fait référence. Dans les deux cas nous avons observé non seulement des troubles sensitifs des segments sacrés mais aussi d'autres dans les territoires des dernières racines lombaires. Nous les avons observés chez les deux malades ; mais celles-ci ont été légères et ne sont pas uniformes. Nous reviendrons sur ce point.

Chez les deux malades on a observé des troubles de motilité ; mais ils ont été très légers et avec tendance régressive. La parésie s'est limitée aux muscles des flexeurs dorsaux du pied.

Les segments S1, S2 (et même L5) dont les troubles sensitifs étaient évidents, pourraient être légèrement atteints dans leurs parties liées à la motilité.

La lésion qui a produit la symptomatologie très spéciale de l'hémicône chez ces deux malades a été très limitée. Par les douleurs très intenses, subites, mais passagères, dans un des cas, absence de douleur dans l'autre ; par l'évolution de la maladie qui a présenté une régression appréciable ; par les troubles sensitifs du type segmentaire unilatéraux qui sont restés ; par les caractéristiques de ces troubles du type syringomyélique ; par l'absence des douleurs du type radiculaire, nous pouvons diagnostiquer l'existence d'une hémorragie limitée au côté gauche du cône médullaire.

L'hématomyélie de tout le cône médullaire a été constatée par plusieurs auteurs.

Il y a des cas signalés d'hématomyélie du cône terminal sans fracture ou effort initial comme chez un malade de Raymond, de 35 ans, qui « était en train de ramasser des fruits sous un arbre, lorsqu'il ressentit, brusquement, une violente douleur dans la région lombaire. Il tombe presque aussitôt, se traîne un instant à terre et ne tarde pas à perdre connaissance. Cinq ou six heures après, lorsqu'il revint à lui, il se trouve dans son lit, en proie à de vives douleurs mal localisées ».

Conduit à l'hôpital, « les douleurs s'amendèrent, la marche redevint possible, de telle sorte qu'il put quitter l'hôpital au bout de trente-sept jours. Le malade a eu, dès le début, constipation et rétention d'urine. Au bout d'un mois la rétention a fait place à l'incontinence et la constipation originelle alternait avec de l'incontinence. Absence d'érection. La marche était devenue normale ; anesthésie dans S_2, S_3, S_4 et S_5, symétrique. Ce cas est semblable à celui d'un malade d'Oppenheim dans lequel l'hématomyélie du cône est survenue à la suite d'un traumatisme ».

Raymond dit que chez son malade, qui n'était ni alcoolique, ni syphilitique, ni athéromateux, rien ne légitime la possibilité d'un ramollissement médullaire.

Chez notre premier malade, nous pourrons nous servir de ces mêmes expressions sur la nature de lésion.

Chez le second, qui a 73 ans, l'idée d'un ramollissement, surtout dû à une thrombose, pourrait être considérée ; mais la lésion focale sans irradiation à l'autre côté du cône et même dans l'hémicône, presque localisée à la corne postérieure, avec absence de symptomatologie motrice persistante, et l'évolution de la maladie pour la cure en ce qui concerne les troubles de la marche, nous permettent d'affirmer que ce malade a eu, comme le premier, une hémorragie de l'hémicône gauche. Le syndrome chez ce malade est apparu après l'effort de la défécation. Si on doit donner de l'importance à cette cause, l'hémorragie serait plus probable que la thrombose.

Du côté de la distribution artérielle dans la moelle, la thrombose d'un seul rameau artériel, quel qu'il soit, ne pourrait donner la symptomatologie observée. Le manque d'irrigation artérielle serait localisé à une petite portion de la moelle. Il faudrait alors admettre l'existence de thromboses multiples, établies à divers étages de la moelle, en même temps, d'un seul côté, et dans la corne postérieure de la moelle, ce qui n'est pas du tout admissible. Au contraire, une hémorragie médullaire envahissant une partie de la substance grise, surtout la corne postérieure, pourrait expliquer toute la symptomatologie observée.

* * *

La circulation artérielle de la moelle est assez complexe. Il faut y considérer le réseau extramédullaire et les artères intramédullaires. Les

artères spinales antérieures, postérieures, latérales et leurs anastomoses forment le réseau extramédullaire.

Les artères spinales antérieures se détachent des vertébrales, se portent au-devant du bulbe et se fusionnent, en général, sur la ligne médiane pour former l'artére spinale antérieure qui longe le sillon médian pour se terminer, d'ordinaire, au niveau de la cinquiéme paire cervicale (Testut et Latarjet). Au-dessous de ce point, l'artére spinale antérieure qui suit, est formée par la jonction des artères spinales latérales, aussi nommées artères radiculaires, qui dérivent, de haut en bas, des artères intercostales, des artères lombaires et des artéres sacrées. Ces artères, qui forment de fortes anastomoses, fournissent, au-devant de la moelle, un tronc médian qui continue le tronc spinal antérieur, épuisé dans la région cervicale. Ces artéres viennent aussi former les spinales postérieures, qui ont un aspect très irrégulier. Elles se divisent en deux branches verticales.

Pedro Bellou montre dans ses planches que ces artères sont souvent grossies par des anastomoses transversales venant des spinales latérales. Il est impossible, comme dit cet auteur, de pouvoir donner un schéma de cette circulation trés abondante et très anastomosée.

Adamkiweicz a décrit, au niveau de la dixiéme ou de la onzième paire dorsale, une artère plus volumineuse : c'est la grande artére spinale d'Adamkiewicz qui est plus fréquente à gauche qu'à droite (Testut et Latarjet).

C'est-à-dire, la moelle a une circulation qui provient d'un réseau artériel périmédullaire très abondant contenu dans la pie-mère qui donne de nombreuses artères intramédullaires. Celles-ci sont les médianes antérieure et postérieure, les radiculaires et les périphériques (Duret). Le réseau extramédullaire joue en quelque sorte le rôle d'un réservoir de répartition (Testut et Latarjet). Il donne une efficience circulatoire bien réglée.

Il va s'en dire que, comme pour la circulation du cerveau, l'idée d'une circulation terminale médullaire n'est pas absolue ; on a observé des réseaux capillaires et même de plus grosses anastomoses entre les artéres de la moelle.

Ces anastomoses intramédullaires ne sont cependant pas si abondantes que dans les autres organes. La phrase de Charpy et Weber n'étant pas tout à fait juste, mérite, toutefois, d'être citée : « à l'extérieur tout communique, à l'intérieur rien ne communique », c'est-à-dire, c'est la circulation du réseau artériel extérieur qui garantit la circulation interne de la moelle.

La circulation n'a pas la même richesse de vaisseaux dans tous les segments médullaires : elle est plus abondante dans les renflements cervicaux et lombaires.

La circulation extramédullaire est très intense dans le segment inférieur de la moelle (Pedro Bellou), la circulation intramédullaire du renflement lombaire se continue en bas.

La structure du cône maintient la même disposition des autres parties de la moelle ; mais la substance grise est à cet endroit plus volumineuse par comparaison avec la substance blanche que dans les autres régions médullaires. Dans le cerveau et dans la moelle, la substance grise est toujours la plus irriguée et, par conséquent, le cône médullaire a une circulation artérielle relativement très abondante.

***

Nous venons de faire un résumé de la circulation médullaire pour préciser quelques points à propos de nos cas.

D'après la symptomatologie observée chez nos deux malades, l'hémorragie de l'hémicône ne s'est pas produite dans les branches des artères médianes antérieures. Dans ce cas, des symptômes de la corne antérieure auraient dû se produire, et nous n'avons rencontré ni atrophies musculaires ni paralysies accentués, dont l'importance dépendrait de la hauteur de l'hémorragie. C'est la corne postérieure qui a été surtout atteinte par le processus destructif. Par conséquent, c'est là que l'hémorragie s'est produite.

Les hémorragies intramédullaires ont du reste une certaine prédilection pour cette partie de la moelle : premièrement, la substance grise de la corne postérieure et aprés la région centrale péri-épendymaire.

Comme la symptomatologie observée chez nos deux malade est surtout du côté sensitif, l'hématomyélie a été due à une rupture d'un des rameaux de l'artère médiane postérieure ou de l'artère latérale qui irrigue la corne postérieure.

L'hémorragie s'est établie dans la corne postérieure de la région sacrée ; il est cependant difficile de préciser la hauteur à laquelle elle a commencé ; mais, attendu les troubles observés, il est probable qu'elle s'est produite autour de S_3 et qu'elle a progressé en haut et en bas dans la substance grise de ce segment, assez friable dans la moelle.

Les troubles sensitifs et l'absence du réflexe achilléen montre que l'hémicône a été pris du côté gauche de S_1 à S_5 et encore, bien que plus légèrement, jusqu'à L_3 ou L_2.

C'est-à-dire l'hématomyélie a fusé en haut jusqu'à ces hauteurs.

Les troubles moteurs qu'on a rencontrés doivent être la conséquence d'une légère propagation de l'hémorragie vers la corne antérieure. La substance grise médullaire offre moins de résistance que la substance blanche à la progression de l'hémorragie.

En général, les hémorragies se produisent prés de l'épendyme et passent aux deux côtés ; mais il y a des cas d'hématomyélies hautes dans lesquels les hémorragies sont exclusivement localisées à un seul côté. Cela produit un syndrome de Brown-Séquard avec un aspect caractéristique, parce que l'hémorragie est presque exclusive dans la sustance grise (Minor, Oppenheim, etc.).

Il y a des cas, vérifiés à l'autopsie, d'hématomyélies localisées à la corne postérieure.

La latéralité de l'hématomyélie du cône médullaire produit aussi une symptomatologie très spéciale.

Dans les syndromes du cône total, les troubles sphinctériens sont presque toujours très intenses, comme dans le cas de Raymond cité plus haut, dans les cas de Oppenheim, Laignel, Harkins, etc.

Chez nos malades on n'a pas constaté ces symptômes.

L'érection et l'éjaculation ont été, au contraire, troublées dans le seul cas où ces fonctions pouvaient être considérées.

Même quand l'érection est suffisante à exécuter l'acte sexuel, le malade reste parfois sans éjaculer ou l'éjaculation se fait très péniblement. Tout cela s'est un peu amélioré depuis le début de la maladie ; mais le malade signale encore ces déficits génésiques. Il paraît que ces centres médullaires qui sont en relation avec les segments S_2 et S_3, sont si sensibles que la demi-lésion est suffisante pour entraîner des troubles appréciables. Au contraire, les fonctions sphinctériennes rectale et vésicale qui sont liées au segments S_3 et S_4 n'ont en rien souffert de l'inutilisation de la moitié de leurs centres.

Pour terminer, nous devons signaler, comme simple remarque, que le syndrome de l'hémicône que nous venons de constater chez ces deux malades s'est produit à gauche.

Conclusion.

Nous avons vérifié l'existence d'un syndrome de l'hémicône par l'hématomyélie spontanée, syndrome caractérisé par le début brusque, avec ou sans fortes douleurs initiales ; légers troubles de la marche par steppage du côté de la lésion ; perte unilatérale de sensibilité, du type syringomyélique, dans les segments sacrés ; pas de troubles sphinctériens ; troubles de l'érection et surtout de l'éjaculation, toutefois sans perte complète de la fonction génésique. On constate des améliorations progressives de ces symptômes, à l'exclusion des troubles de la sensibilité dans les segments sacrés.

MYOCLONIES PALATO-PHARYNGO-LARYNGÉES AU COURS D'UN NEURINOME DE LA RÉGION LATÉROBULBAIRE *

PAR MM.

E. de SAVITSCH, et R. A. LEY

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Institut Bunge, Anvers.*)

La majorité des observations, actuellement connues, d'un syndrome myoclonique vélo-palatin, concernent des lésions vasculaires du tronc cérébral ou du cervelet. La synthèse plus récente de ce problème, qui passionne différents chercheurs, a été donnée par le Prof. Georges Guillain (1) dans le septième volume de ses *Etudes Neurologique*, où se trouvent réunies, à côté des observations personnelles qu'il a publiées avec Ivan Bertrand et Mollaret, une littérature très complète de la question. Trois cas nouveaux pourraient être ajoutés depuis : ce sont ceux de Davison, Riley et Brock (2), ceux de Alajouanine, Thurel et Hornet (3), de Marinesco, Draganesco et Hornet (4). L'un de nous a publié lui-même (5), il y a quelques mois, l'étude anatomique d'un cas démontré antérieurement au point de vue clinique par Ludo van Bogaert et Helsmoortel (6).

Ce symptôme a été rarement observé dans des affections néoplasiques de l'étage postérieur et cependant, quand Spencer (7), en 1886, le baptisant du nom de « nystagmus pharyngé et laryngé », attira l'attention sur ce phénomène aperçu seulement une seule fois avant lui par Kupper, c'était en examinant une tumeur du cervelet.

S. A. K. Wilson (8) décrivit le même phénomène en 1921 dans une tumeur de la calotte mésencéphalique où il l'observa à la vitesse de 120 par minute, cinq jours avant la mort.

Le cas de Spencer fut décrit très incomplètement, au point de vue anatomique. Celui de Wilson, dont le patient présentait un état de rigi-

(*) Ce travail a pu être réalisé avec l'aide de la Fondation Rockefeller

dité décérébrée, ne comporte aucun renseignement sur les conducteurs nerveux détruits.

Ces cas de tumeurs avec nystagmus vélo-palatin, tout en étant d'une interprétation difficile à cause des effets compressifs proches et à distance, dont il est impossible d'apprécier la gravité et la qualité, nous semblent cependant présenter quelque intérêt parce qu'ils abordent la question physiopathologique *par une autre voie*, suivant *un facteur temps différent*. De ce chef, il sont peut-être susceptibles de nous éclairer sur l'importance qu'il convient d'attacher à certaines *localisation* et à certaines *qualités* lésionnelles, dont on a fait grand cas à propos de ce syndrome. Nous ne reviendrons pas sur les considérations pathogéniques très complètement exposées par Trelles (10), Guillain et Mollaret (11), et Alajouanine, Thurel et Hornet. Nous apportons un document sans aucune préoccupation théorique.

Mme V... R... a été opérée le 13 juin 1934 par le D^r^ Th. de Martel, de Paris. Elle présentait un syndrome de l'angle pontocérébelleux droit. « L'évolution rapide, l'atteinte importante du V et du VII ne permettant pas, écrivait à ce moment le Dr de Martel, d'affirmer l'existence d'un neurinome de l'acoustique, il faut redouter une tumeur extraprotubérantielle ».

Nous devons à l'obligeance du Dr de Martel, les notes ci-dessous prises à cette époque.

Examen : Aucun trouble psychique.

Assez bon état général. Marche lente, hésitante, grosse instabilité avec intéropulsion droite et rétropulsion.

Nerfs craniens: 1re *paire*: normale, examen ophtalmologique : stase papillaire bilatérale extrêmement discrète ; les veines sont dilatées, légère saillie du disque, et les contours sont un peu flous.

Pupilles normales, réactions normales.

Champ visuel : normal.

Motilité oculaire : légère parésie du VIe droit qui ne s'est plus retrouvée lors d'un examen ultérieur.

V^e^ paire : gros troubles sensitifs dans tout le domaine du Ve droit intéressant également la muqueuse buccale, l'hémilangue et le territoire cutané des trois branches. Ces troubles sensitifs sont moins marqués en ce qui concerne les sensibilités thermique et douloureuse.

Anesthésie cornéenne : abolition des réflexes correspondants.

VIIe paire : parésie faciale droite périphérique très marquée.

VIIIe paire : nerf cochléaire, surdité droite. Audition normale à gauche. Nerf vestibulaire : voir appareil cérébro-vestibulaire. Nerfs mixtes et VIIe : très légère hypotonie du pilier postérieur droit et légère déviation vers la gauche de la luette, lors des contractions réflexes du voile un peu diminué à droite.

XIIe paire : sensiblement normale.

Appareil cérébello-vestibulaire : nystagmus horizontal, plus rapide dans le regard latéral droit ; à la convergence, pas de secousse.

Bras tendus, déviation des 2 bras vers la droite, mais surtout du bras gauche.

Romberg : latéropulsion droite.

Hypotonie droite, passivité segmentaire augmentée de ce côté.

Aucun trouble cérébelleux kinétique n'est décelable.

Sensibilité : normale. Réflexes tendineux vifs des deux côtés, mais beaucoup plus vifs à gauche qu'à droite.

Réflexes cutanés abdominaux : faiblesse gauche, normaux à droite.

Réflexes cutanés plantaires : flexion franche à droite, ébauche d'extension à gauche.

A l'ouverture de la fosse cérébelleuse, on découvrit un engagement assez important

de l'amygdale droite. L'exploration de l'angle permit de découvrir, sous le lobe droit, une tumeur ayant la situation d'une tumeur de l'angle ordinaire mais plus molle. La coque fut morcelée, on fit un évidement partiel : une mince lame fut laissée, en dedans, vers le trou auditif. La tumeur fut examinée par le Dr Oberling : méningioblastome à cellules fusiformes rappelant par place certains gliomes périphériques à disposition fasciculée, mais sans calcosphérites ni tourbillons cellulaires.

L'amélioration fut rapide : la paralysie faciale disparut, les signes trigéminaux s'atténuèrent sauf le réflexe cornéen, qui demeura diminué. Quelques signes cérébelleux persistaient.

On s'est arrêté à cette époque au diagnostic de « méningiome du conduit auditif interne », titre sous lequel son cas a été exposé à la Société de Neurologie de Paris par MM. de Martel et Guillaume (11), le 5 juillet 1934.

Evolution. — La malade fut très bien pendant trois mois, puis les phénomènes reparurent. Le Dr Clovis Vincent la réopéra et trouva une arachnoïdite kystique sous-cérébelleuse droite très importante. Le moignon de la tumeur n'avait pas bougé et s'étendait au-dessus et en dedans du conduit auditif interne. Le kyste fut vidé, des fragments de tumeur restant furent enlevés et un traitement radiothérapique institué par le Dr Jouret fut, semble-t-il, sans grand succès.

Les troubles de la déglutition devinrent extrêmement pénibles dans le mois d'octobre 1935. Elle trainait légèrement la jambe droite, cette parésie est allée en s'aggravant. En novembre, la jambe gauche fut atteinte à son tour et progressivement. Le tremblement qui était discret au membre supérieur droit s'accentua peu à peu et devint bilatéral.

Elle fut examinée le 29 février 1936, par le Dr Ludo van Bogaert, qui nota à ce moment les symptômes suivants : « Démarche cérébelleuse avec forte hypermétrie surtout à droite. Tremblement cérébelleux grossier avec renforcement préterminal aux deux membres supérieurs. Réflexe cutané plantaire en extension à droite. Paralysie du VI et VII à droite. Gros nystagmus vers la gauche. Anesthésie de la cornée droite. Respiration myclonique, parole bitonale et nystagmus du voile tout à fait typique. Il concluait à une grosse déviation du tronc cérébral par une tumeur latéro-bulbaire droite, ou bien à une tumeur latéro-bulbaire avec un prolongement dans le ventricule médian, touchant les noyaux dentelés (nystagmus du voile).

Après la seconde intervention, nous avons donc vu apparaître une série de troubles moteurs d'abord à droite, puis des deux côtés, ces troubles moteurs furent incontestablement cérébelleux, mais il s'y ajouta bientôt une nuance pyramidale droite. L'hémiparésie droite était très nette. Les troubles de la déglutition devinrent de plus en plus pénibles. Notre attention fut immédiatement attirée sur l'intérêt que présente cette observation pour le problème des myoclonies du voile, sujet sur lequel l'un de nous préparait, déjà, à ce moment, une première note.

Nous tenons à remercier ici, les Drs Helsmoortel et Bauwens à qui nous devons les examens oto-rhino-laryngologiques et ophtalmologiques de ce cas.

L'observation ci-dessous date du milieu du mois de mars 1936.

Mme V. R.. a 39 ans. Son état général est peu brillant. La figure est tout à fait déformée par la paralysie du facial et de l'oculomoteur. Le teint est pâle. On remarque aussitôt dans la région occipitale droite une saillie marquée, légère herniation à l'emplacement de la trépanation décompressive ancienne.

La mobilisation est très difficile et la marche pénible. L'axe du corps est fortement reporté en arrière, les jambes sont projetées en avant comme dans la marche de parade

des Allemands et le talon bute fortement contre le sol. Cette dysmétrie est surtout visible à gauche. A droite, elle est camouflée par la parésie.

Le membre supérieur droit est peu mobile, il tend à prendre l'attitude d'un membre hémiplégique, mais cependant la force de préhension quand la malade s'agrippe à un bras ou au montant du lit est bonne. La parole rappelle celle des pseudobulbaires cérébelleux.

Il n'y a aucune amyotrophie ni secousse fibrillaire.

Les forces segmentaires sont bien conservées, sauf au niveau du pied et de la jambe droits.

Au repos, on n'aperçoit aucune secousse. On ne voit pas non plus de tremblement de repos, cependant, quand on observe la malade pendant un certain temps, on voit survenir un tremblement rythmique au niveau de l'avant-bras droit. Ce mouvement, car il s'agit plutôt de mouvements involontaires, consiste en une série de supinations et de pronations alternées. Pendant ce temps le coude est immobilisé, la main le plus souvent ; on peut cependant y percevoir parfois un petit tremblement menu. Nous n'avons pas vu ce phénomène au membre inférieur.

La respiration est saccadée, les mouvements de l'abdomen et du thorax sont ponctués de petites secousses. On dirait par moment une respiration très légèrement et rapidement suspirieuse. Il suffit de prendre le pouls pour constater que ces secousses sont plus rapides que le pouls et indépendantes de lui.

L'examen de la sensibilité ne montre aucune altération. La sensibilité profonde est exactement conservée.

Les réflexes tendineux sont en général vifs. Ils le sont surtout à droite. Pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Les réflexes cutanés abdominaux, supérieur, moyen et inférieur sont conservés.

Les réflexes cutanés plantaires se font à droite en extension. De ce côté, il existe un signe d'Oppenheim, tandis qu'à gauche, ce signe manque et le réflexe cutané plantaire s'y fait en flexion.

L'épreuve cérébelleuse donne des résultats très nets. Dans la marche, nous avions été frappés de l'existence d'une dysmétrie grossière du type «parademarche», avec report du centre de gravité en arrière du centre de gravité. Quand la malade est couchée cette hypermétrie est beaucoup moins belle : on note dans l'épreuve du talon sur le genou une certaine hypermétrie, avec une décomposition légère et quelques oscillations du pied avant d'atteindre le genou. Aux membres inférieurs, par contre, la dysmétrie est très nette avec des oscillations préterminales amples, surtout à droite.

Nous avons signalé plus haut les mouvements alternatifs rythmés de l'avant-bras droit et le tremblement menu parfois noté à la main droite. Adiadococinésie légère à droite.

Hypotonie légère à droite au membre inférieur dans l'épreuve du talon sur la fesse. Rien à gauche.

Les épreuves d'hypotonie aux membres supérieurs sont négatives.

Asymétrie des attitudes très nettes à droite, légère à gauche dans l'épreuve de Rossi.

Nerfs craniens :

I. — N. olfactifs conservés.

II, III, IV, VI (Dr Bauwens). Papille de stase double avec vision réduite à moins de 1/10 aux deux yeux. Strabisme divergent de l'O. G. avec légère exophtalmie (peut-être apparente ?) Lagophtalmie à l'œil droit.

Paralysie du VI. O. D. Suppression des mouvements conjugués de latéralité vers la droite : diminution, avec nystagmus, des mouvements de latéralité vers la gauche, diminution des mouvements oculaires vers le haut et de la convergence. Seul, le mouvement des globes vers le bas est conservé.

Il y a une inégalité pupillaire très nette. Les réflexes pupillaires sont conservés à gauche ; ils sont faibles à droite.

V. — Anesthésie de la cornée à droite. De ce côté, la conjonctive péricornéenne et la région avoisinante sont irritées. Le mouvement de déduction des mâchoires vers la droite sont nuls. Ils existent vers la gauche.

Hémianesthésie à tous les modes dans le domaine cutané du trijumeau droit.

VII. — Paralysie totale du type périphérique avec grosse déviation de la langue.

VIII, IX, X, XI, XII (Dr Helsmoortel, le 13 mars 1936). La voix et la respiration sont saccadées. Le pouls est entre 90-100.

On observe, très distinctement, des contractions myocloniques du voile,des piliers, du pharynx. La mobilité du voile est normale. On note un abaissement de l'hémivoile droit. La malade s'engoue facilement en déglutissant. On note encore une insensibilité de la face interne de la joue droite, une hypoesthésie tactile et douloureuse de l'hémivoile, de l'hémilangue et de l'hémipharynx à droite. L'examen instrumental montre que les contractions myocloniques des cordes vocales se propagent à l'orifice supérieur du larynx, tandis que l'épiglotte reste immobile.

Les contractions myocloniques existent aussi bien pendant les mouvements respiratoires que pendant la phonation. Elles paraissent les plus importantes au niveau de l'hémilarynx gauche.

Pas de troubles de l'audition.

Les examens de laboratoire suivants ont été effectués par le Dr Verschraegen.

Sang : réaction de Bordet Wassermann négative ; réaction de floculation de Kahn négative.

Dosage du cholestérol : 2,40 gr. par litre.

Dosage du glucose : 1,15 gr. par litre.

Numération des globules blancs : 8.900

Formule leucocytaire : lymphocytes 6 % ; monocytes 7 %.

Leucocytes à granulations : basophiles 0 % ; éosinophiles 0 % ; neutrophiles 85 %.

Globules rouges : numération des globules rouges : 5.630.000 par mmc.

Urines : réaction acide ; albumine absence ; sucre absence.

Au moment de cette observation, Mme V... R... présentait donc *un double syndrome cérébelleux, à prédominance droite, et surtout net aux membres supérieurs* ; *une paralysie totale du mouvement de latéralité des yeux vers la droite* ; *une paralysie partielle des mouvements de latéralité des yeux vers la gauche, vers le haut et à la convergence, une paralysie du V et du VII à droite* ; *une hémihypoesthésie vélo-palato-linguale droite avec parésie de l'hémivoile droit et un syndrome myoclonique vélo-palato-pharyngo-laryngé bilatéral*.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome alterné du type Millard-Gubler complexe. En effet, nous sommes frappés par la prédominance des phénomène cérébelleux bilatéraux, quoique avec une accentuation homolatérale suivant la règle, l'absence des troubles sensitifs, le caractère massif des signes du VII et du V, la netteté des paralysies des mouvements conjugués des yeux, l'absence de troubles pyramidaux du côté opposé à la lésion. Nous verrons, plus loin, comme le mode d'action de la cause pathologique justifie le caractère atypique de cette constellation clinique.

Nous insistons seulement ici sur le *caractère bilatéral des secousses myocloniques au niveau du voile, des piliers, du pharynx et même du larynx, quoiqu'on ait noté à ce niveau une ampleur plus grande des contractions de l'hémilarynx gauche* :

L'autopsie fut faite par l'un de nous le 25 juillet 1936.

Nous devons au Dr H. J. Scherer, chef de travaux à l'Institut, la description macroscopique suivante de la tumeur.

Le cerveau a été entièrement fixé au formol. Les vaisseaux de la base ne montrent pas de modifications.

Les méninges ne sont pas épaissies. Dans l'angle ponto-cérébelleux droit, on voit poindre une tumeur de la grandeur d'une petite pomme, à surface irrégulièrement bosselée, s'enfonçant profondément dans la partie latérale droite de la protubérance et du bulbe et dans la surface inférieure de l'hémisphère cérébelleux droit. Cette tumeur est d'une consistance dure. Sur les coupes frontales, elle montre dans ses parties antérieures une structure compacte avec cependant quelques kystes remplis de masses gélatineuses. La couleur est blanche-grise avec de nombreuses taches jaunes.

La tumeur s'enfonce profondément dans les parties avoisinantes du cervelet et du bulbe, mais sans les envahir. La limite entre la tumeur et la substance cérébrale pa-

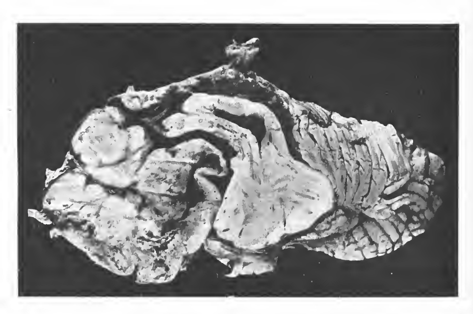


Fig. 1. — Coupe transversale passant par le plein développement de la tumeur.

raît, à ces niveaux, nette. Les parties plus occipitales de la tumeur sont formées par un grand kyste entouré d'une coque d'une épaisseur de 1 mm. Ces parties caudales sont profondément encastrées dans l'intérieur même de l'hémisphère cérébelleux droit au point qu'il en résulte l'impression d'un kyste intracérébelleux (fig. 1).

Disparition du pédoncule cérébelleux moyen droit. On voit à l'œil nu déjà une sclérose de l'olive bulbaire droite, la disparition de toute la substance blanche du cervelet droit avec son noyau dentelé. Le vermis est refoulé, mais conservé. Le noyau dentelé gauche paraît intact. Plus en avant, la substance noire droite paraît dépigmentée. Les noyaux rouges des deux côtés ne sont pas bien visibles. Le système ventriculaire montre un léger élargissement. Les hémisphères cérébraux ne montrent pas de lésions macroscopiques.

Diagnostic macroscopique : Tumeur de la grandeur d'une petite pomme, dans l'angle ponto-cérébelleux droit ayant envahi par sa face médiane et inférieure l'hémisphère cérébelleux droit.

Technique : Le cerveau fut débité en grandes coupes et examiné aux différents niveaux par les méthodes de Nissl, Holzer, v. Gieson, Achucarro, Scarlach et Spielmeyer. Au niveau du cervelet et du tronc cérébral, de grandes coupes sériées furent faites après inclusion à la celloïdine.

ETUDE HISTOLOGIQUE.

Ecorce : une coupe au Nissl par la région du lobule paracentral, intéressant F1 et F2 et la circonvolution limbique ne montre aucune altération de l'architecture ni de la

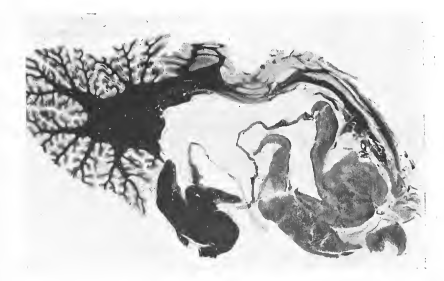


Fig. 2. — Grande coupe du cervelet. On voit l'emplacement de la tumeur, l'envahissement de l'hémisphère droit, le refoulement du bulbe (Spielmeyer).

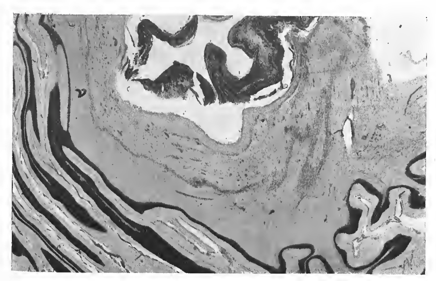


Fig. 3. — Noyau dentelé droit. La partie microgyrique dorso-médiane (*a*) (paléocérébelleuse) est très comprimée, la partie néocérébelleuse est moins touchée. Le hile a subi la pression de la tumeur (Nissl).

substance blanche sous-jacente. Les cellules de Betz et les grandes cellules pyramidales sont conservées.

Noyaux gris centraux : une coupe passant par le plein développement des noyaux lenticulaires et intéressant en bas les tubercules mamillaires et la commissure grise an-

térieure montre l'intégrité du noyau caudé, de l'avant-mur, du putamen, des segments interne et externe du pallidum. On note dans la région immédiatement sous-épendymaire du ventricule médian une augmentation discrète du nombre des cellules satellites. La capsule interne n'offre aucune altération appéciable, les éléments cellulaires de la substance innominée de Reichert, les noyaux de la bandelette optique, ont leur constitution cellulaire normale. On n'observe aucune altération du noyau amygdalien ni de la circonvolution de l'hippocampe, dont on aperçoit dans cette coupe le prolongement antérieur. On ne trouve aucune criblure périvasculaire.

Les plexus choroïdes n'offrent aucune anomalie appréciable.

La coupe suivante passe par la région du noyau rouge et intéresse obliquement la partie la plus caudale du noyau externe du thalamus, du putamen et du pallidum.

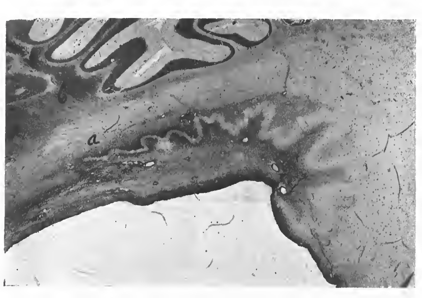


Fig. 4. — Noyau dentelé gauche. La partie microgyrique dorso-médiane (*a*) est très fortement sclérosée, ainsi que le hile On aperçoit en outre à gauche la sclérose de l'axe blanc (*b*) de l'hémisphère et des lamelles cérébelleuses (Holzer).

Etant légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière, elle intéresse dans sa partie inférieure la partie la plus ovale du pont et surprend dans tout leur développement les deux noyaux rouges et les deux locus niger. Immédiatement en dessous du corps calleux et des piliers du trigone se développe le ventricule médian franchement dilaté.

Les noyaux interne et externe du thalamus, le seul paquet cellulaire du noyau médian qui soit encore visible à ce niveau, ont leur densité normale, le pallidum et les éléments restants du putamen visible encore à ce niveau sont normaux. La substance noire ne montre aucune altération qualitative ni quantitative, même les éléments de la zone rouge sont conservés.

Il n'y a pas d'augmentation de la neuroglie. La coupe n'étant pas strictement transversale, le noyau rouge gauche est plus développé que le droit. Au niveau du noyau rouge gauche, on remarque un éclaircissement cellulaire non douteux avec augmentation de la neuroglie fibrillaire dans la partie ventro-médiane du noyau. Cette raréfaction s'ébauche dans la partie correspondante du noyau rouge droit, mais on note, en outre, au niveau de celui-ci, une raréfaction cellulaire avec légère gliose dans le segment antéro-externe du noyau. Juste au-dessus de l'espace perforé antérieur, on aperçoit encore une mince bandelette de gliose répondant à une dégénérescence de l'entrecroisement des

pédoncules cérébelleux supérieurs. Il faut se réserver cependant d'être trop affirmatif sur l'existence de cette gliose dégénérative, parce que ce territoire répond précisément aux nombreux petits vaisseaux de l'espace perforé antérieur. Cette réserve n'est plus justifiée pour la bande de gliose fibrillaire qui atteint le noyau rouge gauche au niveau de son bord inféro-interne et qu'on peut poursuivre dans les radiations de la calotte. Cette voie dégénérée n'est autre que la continuation thalamique du pédoncule cérébelleux supérieur.



Fig 5. — Calotte protubérantielle. Intégrité des noyaux réticulés (Nissl).

Les éléments cellulaires hyperchromiques de la formation périrétrorubrique ont conservé leur densité normale. La coupe myélinique, par la méthode de Spielmeyer, passant par le même niveau montre une éclaircissement de la capsule du noyau rouge gauche dans son segment ventral et médian. Les autres systèmes myéliniques sont conservés.

Sur les préparations par les graisses, pas de corps granuleux décelables. La coupe suivante est à nouveau légèrement oblique, elle passe en haut par l'épiphyse, dont on aperçoit encore la moitié inférieure, et elle intéresse latéralement le corps genouillé externe dont la structure est aisément reconnaissable, une partie du corps genouillé interne, la commissure blanche postérieure, tandis que le pied montre déjà les noyaux pontins dispersés par les fibres transverses du pont. Cette coupe montre avec une grande netteté la déformation subie par la protubérance par suite de la compression que la tu-

meur a exercée sur elle. En effet, le bord latéral de la protubérance qui est normalement légèrement convexe est ici entièrement concave. Toute trace du pédoncule cérébelleux moyen a disparu dans la moitié supérieure. Dans la moitié inférieure droite, les noyaux intrapontins, formation qui est bien visible dans la moitié gauche du pont, ne sont plus représentés que par de minces traînées de cellules encore conservées. Dans la région caudale de la calotte du pédoncule, qui est encore visible sur cette préparation du fait que la coupe n'est pas strictement transversale, on trouve encore quelques groupes cel-

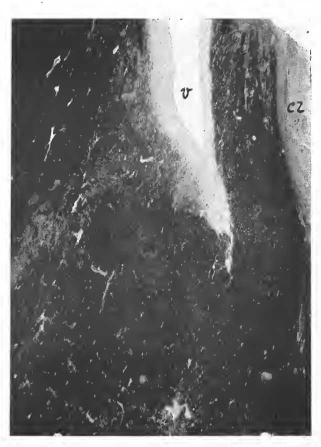


Fig. 6. — Calotte bulbaire. Le IVe ventricule est devenu un espace linéaire à grand axe vertical (*v*). Le corps restiforme droit est démyélinisé (*cr*) et les fibres restantes de la calotte sont comprimées et refoulées vers la ligne médiane, mais non démyélinisées (Spielmeyer).

lulaires issus du locus niger et ceux-ci sont respectés. Il en est de même des éléments hyperchromiques du locus cæruleus, des cellules du noyau réticulé et du noyau dans l'éminence grise. La disparition des éléments cellulaires des noyaux pontins s'accompagne d'une réaction gliale très discrète. A certains niveaux, elle paraît même discutable. Quelques éléments sont mieux conservés dans les noyaux pontins les plus ventraux.

Cervelet : La coupe la plus intéressante est celle qui passe par le lobe postérieur du cervelet, intéresse la luette, la pyramide et la partie moyenne du bulbe et le lobule digastrique. Ce qui frappe tout d'abord c'est la déviation imprimée au bulbe par la tumeur. La partie médiane de la tumeur est kystique, détruit toute la substance blanche centrale de l'hémisphère droit, aplatit de bas en haut la luette et la pyramide de



Fig. 7. — Bulbe inférieur. L'olive droite ne montre pas d'altérations nettes. L'olive gauche montre un éclaircissement des fibres myéliniques intralamellaires, des feutrages extra- et intraciliaire surtout au niveau des lamelles ventrolatérales (*) et du noyau arqué (Speilmeyer).



Fig. 8 — Bulbe inférieur. L'olive gauche montre une gliose nette des feutrages intra- et extraciliaire (Holzer).

Macarne, dont il ne reste à peine que quelques lamelles visibles, écrasées contre le reste de ces formations (fig. 2).

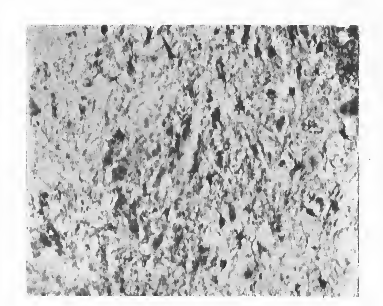


Fig. 9. — Bulbe inférieur. Olive droite, réaction dense de macroglie non hypertrophique (Cajal).

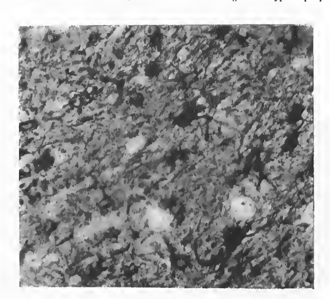


Fig. 10. — Bulbe inférieur. Olive gauche. Réaction dense de macroglie hypertrophique autour des cellules olivaires fenêtrées (Cajal).

On ne trouve aucun résidu du noyau dentelé droit. Sur la majorité des coupes cependant, quand on en examine une série, on voit que le noyau dentelé droit n'est pas entièrement détruit. Sur une de nos préparations nous avons retrouvé sa lamelle dorsomédiane très comprimée intacte, tandis que la partie ventrolatérale, parvocellulaire

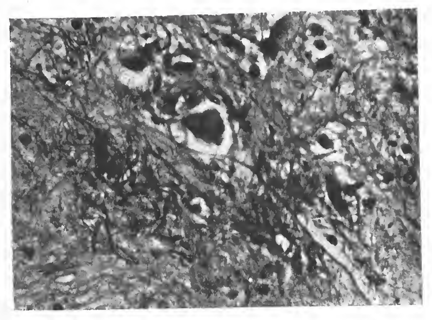


Fig. 11. — Bulbe inférieur. Olive gauche. Epaississement gliofibrillaire en paquets chevelus au voisinage des cellules olivaires hypertrophiées (Holzer).

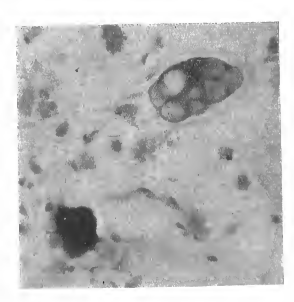


Fig. 12. — Bulbe inférieur. Olive gauche. Aspect « multivacuolaire » d'une cellule olivaire, la cellule voisine a un aspect normal (Nissl).

est mieux conservée. Seuls le hile du noyau et ses systèmes afférents le séparent du pôle supérieur de la tumeur (fig. 3-4). La tumeur déborde par en dessous de la luette dans l'hémisphère gauche jusqu'au niveau du noyau dentelé gauche dont la structure,

sur les coupes myéliniques, ne semble pas grossièrement altérée. On ne trouve plus de traces des amygdales ni du floculus droit. Le lobe quadrilatère postérieur a entièrement disparu à droite. Les lobes semi-lunaires supérieur et inférieur sont réduits à quatre lamelles.

Le bulbe est aplati dans le sens transversal, cependant qu'on n'observe aucune anomalie grossière de ses faisceaux. Les pyramides sont bien imprégnées. Les olives ont leur volume normal. Les feutrages intra- et extraciliaires sont bien visibles. On n'observe pas l'image typique immédiatement si frappante de la dégénérescence pseudo-hypertrophique droite. A gauche cependant, la lamelle dorsale est à peine épaissie dans son tiers externe et au niveau de sa jonction avec la lamelle ventrale. Le corps restiforme droit est légèrement plus pâle que le gauche, surtout dans la région marginale ; il est très déformé, et il est impossible d'en retrouver à son niveau avec certitude les racines.

Sur une coupe de la protubérance moyenne passant un peu obliquement d'avant en arrière et de gauche à droite, on voit distinctement l'aplatissement latéral du pied par la loge que s'y est creusée la tumeur. La calotte par contre est intacte, même dans sa forme (fig. 5). Le faisceau longitudinal postérieur, le faisceau central de la calotte le corps trapézoïde, le ruban de Reil médian ont leur calibre normal.

La préparation suivante est une coupe du bulbe dont la forme est modifiée par la compression tumorale. On reconnaît les pyramides, les deux olives inférieures, le raphé dévié. Le plancher du IVe ventricule est changé en un espace linéaire à grand axe vertical, le corps restiforme droit est aplati et fortement démyélinisé (fig. 6). Le faisceau latéral du bulbe est éclairci. Les voies pyramidales sont intactes. L'olive gauche frappe par une certaine pâleur, provenant de la raréfaction des feutrages intraciliaires de l'éclaircissement des fibres myéliniques propres des lamelles et des feutrages extraciliaires. Ceux-ci sont le plus éclaircis dans leur partie ventro-latérale. Les feutrages extraciliaires des lamelles sont relativement intacts. Il en est de même des feutrages propres des replis les plus médians de la lamelle dorsale. Les feutrages intra- et extraciliaires de l'olive droite sont beaucoup mieux conservés. Ici les fibres myéliniques propres des lamelles sont conservées, c'est à peine si on peut noter un éclaircissement des fibres arciformes internes et des fibres arciformes externes se rendant aux lamelles les plus ventrales. Le raphé médian est moins dense que normalement, les parolives sont conservées. La couche interréticulée a sa densité normale (fig. 7).

Les préparations cytologiques faites à ce niveau montrent un éclaircissement cellulaire net, au niveau des lamelles de l'olive gauche.

Nous avons examiné tout spécialement les localisations bulbaires des lésions (fig. 8). Le premier point qui nous a frappé est l'absence sur les préparations myéliniques de la dégénérescence pseudohypertrophique de l'olive homolatérale et hétérolatérale, si typique dans les lésions vasculaires de la calotte. Les deux microphotos ci-dessus nous épargnent des commentaires. La première nous montre l'olive homolatérale à peine marquée dans le tiers de la lamelle dorsale, au niveau de l'angle externe et supérieur de celle-ci. La seconde nous montre l'olive hétérolatérale sur une coupe un peu plus caudale. On voit un très léger épaississement des lamelles dorsale et ventrale, de la saillie latérale et du noyau arciforme. Une erreur de côté est exclue du fait de la déformation du tronc cérébral. La pression de la tumeur a approfondi la fossette latérale du bulbe donnant à l'olive homolatérale une saillie anormale, elle a scindé par ailleurs la calotte bulbaire homolatérale et deux lames, dont l'une constituée du reste du corps ponto-bulbaire et d'une partie du corps restiforme, est dressée verticalement sur le plancher du ventricule, tandis que l'autre, constituée également par le reste du corps restiforme, le noyau du cordon de Burdach, la substance gélatineuse, forme avec la première un angle droit. Elle pointe latéralement vers la masse tumorale.

Cette disjonction de l'angle supéro-externe de l'hémibulbe homolatéral atteint le noyau triangulaire, refoule légèrement au delà et vers la ligne médiane les noyaux du glossopharyngien, le noyau de la racine sensitive du trijumeau jusqu'au noyau ambigu. Toutefois, les masses cellulaires de ces noyaux ne sont pas détruites.

Sur les préparations cytologiques les olives droite et gauche (fig. 9-10) offrent immé-

diatement une différence marquée. A gauche, les cellules sont clairsemées, ballonnées et entourées d'une réaction macrogliale par endroits monstrueuse — à droite, les cellules sont denses, bien colorées ; la réaction gliale est à peine esquissée. Même aspect sur les coupes par la méthode de Holzer, les lamelles ventrale et dorsale sont elles-mêmes le siège d'une gliose fibrillaire dense, moins épaisse cependant que les bandes fibrillaires qui s'épanouissent dans les systèmes arciformes. Cette gliose est plus dense à droite qu'à gauche (fig. 8).

Les préparations au Cajal nous offrent à droite un début de réaction macrogliale (fig. 9), surtout dans l'angle inféro-externe des lamelles et dans les lamelles ventrales. Dans l'olive gauche (fig. 10), la macroglie hypertrophiée, monstrueuse, cerne les ballons cellulaires imprégnés en rouge pourpre à certains endroits.

A ces images si nettes s'opposent, comme nous l'avons vu plus haut, des lésions myéliniques discrètes.

A un plus fort agrandissement nous avons retrouvé dans l'olive hétéro-latérale les astrocytes chevelus, à fibrilles parfois épaissies, agglutinées (fig. 11), se coulant autour des cavités intérieurement occupées par les cellules, les bouquets de gliofibrilles à forme souvent arrondie, l'aspect « morulé » des cellules olivaires par dégénérescence multi-vacuolaire (fig. 12), les ballonnements lipoïdiens des dendrites dans leur segment juxta-cellulaire — les cellules gliales engraissées (*gemästete Glia*). L'ensemble de ces altérations a été décrit dans la dégénérescence pseudohypertrophique. Celle-ci est surprise ici à son début et pourrait passer inaperçue parce que les lamelles n'ont pas l'aspect particulier bien connu.

Moelle : pas de dégénérescences cordonales visibles. Il y a une légère raréfaction myélinique sous-piale dont on ne peut pas tenir compte. Les préparations de la moelle par la méthode de Holzer ne montrent aucune particularité.

***

Est-ce que les lésions que nous venons de décrire justifient le syndrome clinique présenté par cette malade ?

1° La destruction de la substance blanche, de la face inféro-latérale du cervelet droit, du pédoncule cérébelleux moyen et supérieur droits, atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur gauche, l'existence de lésions débutantes, mais indéniables, tant au niveau de la substance blanche que dans l'écorce de l'hémisphère cérébelleux gauche, expliquent aisément le caractère bilatéral, à renforcement homolatéral du syndrome cérébelleux.

2° Les nerfs V, VI, VII sont directement détruits par la tumeur, leur symptomatologie est homolatérale.

3° Au niveau des yeux on note une paralysie totale des mouvements de latéralité vers la droite, partielle vers la gauche, le haut et à la convergence.

Seul le mouvement des globes oculaires vers le bas est conservé. Nous dirons quelques mots seulement sur les corrélations anatomo-cliniques de notre cas à ce point de vue. Le nerf VI était touché par la tumeur comme le VII du côté homolatéral. Le noyau du VI est des deux côtés intact. Le faisceau longitudinal postérieur, dont la lésion a été invoquée pour expliquer la paralysie des mouvements associés de latéralité par van der Schueren (12), van Gehuchten (13) et André-Thomas (14), est intact des deux côtés. Cependant nous avons insisté sur la pression exercée par la tumeur au niveau du corps restiforme, scindé en deux segments. La tu-

meur plonge comme un coin en plein corps restiforme, refoule les noyaux du cordon de Burdach, le noyau du corps restiforme, de la racine descendante du trijumeau et va jusqu'au noyau du nerf glossopharyngien. Elle approche ainsi du noyau triangulaire. Or, la partie la plus interne de ce noyau est précisément, pour André-Thomas et van Gehuchten, le centre qui synergise les noyaux oculo-moteurs, de telle sorte que l'atteinte de ce noyau provoque une paralysie du regard vers le côté lésé. Cette interprétation expliquerait ici une paralysie du mouvement de latéralité homologue.

4° La parésie de l'hémivoile droit est mal explicable.

Le voile du palais est innervé au point de vue moteur, sans doute par le glossopharyngien, qui assure la motricité du glossostaphylin et du pharyngostaphylin (Garcin), mais en plus grande partie, par le spinal, qui innerve les péristaphylins (Pitres-Testut). Les fibres du glossopharyngien et du spinal sont, d'après van Gehuchten, directes. Elles dérivent comme celles du spinal, du noyau ambigu.

Le noyau ambigu n'est, sans doute, pas éloigné de la zone de compression latérobulbaire signalée plus haut.

5° Le syndrome myoclonique vélo-palato-pharyngo-laryngé est bilatéral, quoique les mouvements cloniques soient plus amples au niveau de l'hémilarynx gauche. Cette amplitude renforcée des mouvements de l'hémilarynx gauche n'implique évidemment pas que cet hémilarynx soit plus parésié que l'hémilarynx droit. Au contraire, nous avons observé, jusqu'à présent, que l'aggravation de la paralysie du voile supprime les mouvements rythmiques. Cette différence d'un côté à l'autre implique tout simplement que l'hémilarynx gauche, tout en étant innervé d'une manière irrégulière, a conservé une meilleure tonicité que l'hémilarynx droit, d'où la plus grande amplitude de ses oscillations.

Nous ne reviendrons pas ici sur les modalités, la vitesse de ces secousses myocloniques, elles sont aujourd'hui bien connues. Leur caractère bilatéral ne peut être expliqué que par des lésions bilatérales, car on ne peut pas admettre ici l'explication d'une synergie comme pour les myoclonies oculaires bilatérales avec une lésion focale unilatérale. Nous allons revenir à ces lésions.

***

Quant au mécanisme des myoclonies, nous renvoyons pour leurs détails aux travaux cités au début de ce travail. Il nous suffira de rappeler qu'on convient aujourd'hui qu'une partie de ces syndromes myocloniques rythmés est due à une lésion de la calotte protubérantielle basse ou moyenne, détruisant le faisceau central et entraînant ainsi une dégénérescence hypertrophique de l'olive bulbaire homolatérale (Foix), d'où un syndrome myoclonique hétérolatéral (Guillain, Thurel et Bertrand).

Une autre partie des observations comporte des lésions du noyau dentelé avec dégénérescence pseudohypertrophique de l'olive bulbaire hété-

rolatérale (Klien, van Bogaert et Bertrand), d'où syndrome myoclonique homolatéral vis-à-vis de la lésion cérébelleuse. Confirmant une hypothèse émise par van Bogaert et Bertrand, Guillain et Mollaret admettent que les myoclonies rythmiques peuvent se produire par atteinte non plus d'une voie ou d'un centre réflexe, mais par rupture d'équilibre dans un système triangulaire comportant à la fois le noyau rouge, l'olive et le noyau dentelé et les systèmes qui les connectent. Lhermitte et ses élèves, après avoir d'abord défendu la théorie du faisceau central, se sont récemment attachés à défendre l'idée que la dégénérescence olivaire pseudohypertrophique serait responsable du syndrome oculo-moteur rythmé.

L'observation que voici pose mais ne résout pas certains aspects anatomocliniques du problème des myoclonies rythmées.

1° Dans notre cas, *une altération grave du faisceau central de la calotte est écartée par les faits anatomiques* rapportés plus haut, et d'ailleurs, pour pouvoir expliquer le nystagmus bilatéral, on serait forcé d'envisager une lésion bilatérale de ces voies, or celle-ci est certainement exclue.

Reste l'hypothèse d'une *lésion dentelée* Elle se vérifie par l'étude des coupes : nous voyons en effet que le noyau dentelé homolatéral est entièrement écrasé par le pôle supérieur de la tumeur, que le noyau dentelé gauche est le siège d'une gliose dense, quoique ses formations cellulaires soient encore relativement respectées. La gliose du noyau rouge gauche et des radiations à la calotte indique que le pédoncule cérébelleux supérieur droit a subi une dégénérescence complète. La gliose du noyau rouge droit débute seulement. A cette atteinte grossière du noyau dentelé droit répond une sclérose très nette de l'olive bulbaire gauche. A la sclérose élective du noyau dentelé gauche répond une dégénérescence simple, mais non douteuse de l'olive droite. Cette *différence entre la sclérose non hypertrophique mais plus poussée de l'olive droite et la sclérose très légèrement hypertrophique de l'olive gauche est-elle explicable* ? Dépend-elle de la modalité différente de la compression du noyau dentelé droit et gauche ou d'une cause surajoutée ? L'olive droite ne présente aucun signe de dégénérescence hypertrophique. L'olive gauche présente au point de vue myélinique cette dégénérescence tout à fait au début, alors que, au point de vue cellulaire, l'image y est plus typique : diminution du nombre des cellules, aspect ballonné (Lhermitte et Trelles) multivacuolaire (Marinesco), fenêtré (Alajouanine, Thurel, Hornet), des cellules pelotons gliofibrillaires, parfois avec densification des fibrilles, etc. ;

La sclérose simple, sans dégénérescence rétrograde des éléments cellulaires de l'olive homolatérale à la tumeur, s'oppose à la sclérose très légèrement hypertrophique de l'olive hétérolatérale. Sans doute, la compression tumorale influence les deux noyaux dentelés par leur face hilaire, mais la lésion droite est certainement, elle, la plus massive ; les noyaux dentelés ayant avec l'olive des connexions surtout hétérolatérales, la dégénérescence hypertrophique à peine débutante de l'olive gauche répond donc à la grave altération du noyau dentelé droit, mais ceci ne nous explique pas pourquoi l'olive droite, où existe une sclérose marquée, ne

présente pas de réaction hypertrophique, alors que le noyau dentelé gauche commence à être lésé ?

2° Ne doit-on pas admettre que la compression de la région du pédoncule cérébelleux moyen droit joue dans la genèse de la sclérose olivaire droite un rôle plus important que l'atteinte du noyau dentelé gauche ? Trelles, dans sa thèse pour rejeter le rôle des fibres olivodentelées d'un point de vue anatomique, insiste sur l'absence des myoclonies rythmiques dans les syndromes latéraux du bulbe. Trelles prévoit la réponse à son objection : l'existence d'une hémiparalysie du voile opposé, c'est-à-dire du côté précisément où la lésion olivaire serait susceptible de faire apparaître ce mouvement, empêcherait les myoclonies de se manifester. Il rappelle aussitôt les observations de Brun où la paralysie était minime et celle de Orchezowski où les myoclonies persistaient malgré la présence d'une paralysie du voile. Un argument plus important encore est pour Trelles l'absence des myoclonies rythmiques dans les lésions du corps restiforme et il rappelle à ce propos une observation de Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin (15).

Or dans notre cas nous trouvons une déformation grossière du corps restiforme, qui est aplati, divisé en deux par la pression latérale de la tumeur, qui passe par-dessus lui dans la cavité ventriculaire. On sait que le corps restiforme est composé pour une bonne moitié de fibres olivo-cérébelleuses. Les fibres olivo-cérébelleuses peuvent aussi être atteintes au moment où elles croisent le faisceau latéral du bulbe. La compression sur les corps restiformes peut donc retentir sur l'olive opposée, sans doute, mais aussi sur l'olive homolatérale. C'est ce que confirment à nouveau les recherches récentes de Guillain, Bertrand et Garcin (16) quand ils schématisent comme suit ces connexions olivo-cérébelleuses. Une lésion du corps restiforme droit donnerait une destruction totale du complexe cellulaire de l'olive gauche, une intégrité du complexe droit, la toison myélinique est très atteinte dans le territoire néocérébelleux. Le retentissement sur la toison myélinique droite est du même ordre, mais beaucoup moins important. Nous retrouvons dans notre cas une intégrité cellulaire et myélinique de l'olive droite, une atteinte cellulaire grave avec début de dégénérescence myélinique de l'olive gauche. Les lésions myéliniques y prédominent aussi au niveau de la lamelle ventrale et de la saillie latérale, surtout au niveau du pôle inférieur.

La résistance des cellules de l'olive homolatérale, intactes encore au moment où sa sclérose gliofibrillaire est déjà avancée, au moment où sa toison myélinique ne montre encore aucune altération, contraste étrangement avec l'atteinte cellulaire grave, la lésion myélinique modérée, la réaction gliofibrillaire plus modérée encore de l'olive hétérolatérale. Les images au Cajal confirment cette différence : astrocytes nombreux de taille normale dans l'olive homolatérale, astrocytes nombreux mais moins denses dans l'olive hétérolatérale. De ces différences, nous n'avons pas d'explication. Nous nous contentons, comme l'on fait MM. Guillain, Bertrand et Garcin, de les enregistrer. La lésion du corps restiforme n'ap-

porte pas la clef des différentes lésions olivaires d'un côté à l'autre, ni de la discrétion de la modalité hypertrophique de la dégénérescence.

3° MM. Guillain et Mollaret ont insisté encore sur ce fait que les lésions du versant hilaire des noyaux dentelés, du pédoncule cérébelleux et du noyau rouge ne s'accompagnent d'aucun retentissement olivaire, qu'ainsi elles n'interviendraient pas dans la genèse du syndrome myoclonique. Dans leur dernier cas, si remarquable, la lésion dentelée se limite à l'atteinte du feutrage extraciliaire et cette observation est de ce chef assez convaincante. Cet éclaircissement du feutrage extraciliaire aurait d'ailleurs pour origine la dégénérescence des fibres olivo-cérébelleuses.

Notre cas est à ce point de vue aussi très difficile à interpréter : à droite, le noyau dentelé est tellement aplati qu'il est difficile de se rendre compte de l'état de son feutrage extraciliaire. Or, c'est de ce côté qu'il devrait subir le retentissement de la lésion du corps restiforme. A gauche, où le corps restiforme semble intact, le noyau dentelé est éclairci dans ses feutrages intra- et extraciliaires et le hile est touché.

4° MM. Freeman (17), Guillain, Thurel et Bertrand (18) ont montré que les myoclonies unilatérales sont croisées par rapport à la lésion de l'olive. Dans notre observation l'olive gauche seule présente une image très parcellaire de dégénérescence pseudohypertrophique, l'olive droite présente une gliose débutante, de très rares lésions cellulaires isolées et pas de lésions myéliniques. Or, les myoclonies étaient bilatérales, mais elles prédominaient au niveau de l'hémilarynx gauche, ce qui ne cadre pas avec l'existence d'une lésion olivaire typique à gauche. Peut-être cette prédominance n'est-elle qu'apparente et est-elle due à une certaine parésie des mouvements pharyngolaryngés homolatéraux dont les noyaux sont directement comprimés. Il est impossible de conclure quoi que ce soit de cette différence sans forcer les faits.

***

La raison d'être de l'exposé anatomique très détaillé donné ci-dessus, et la discussion critique dont nous l'avons doublé, réside dans le fait suivant : *une double lésion dentelée entraîne une double lésion olivaire, et s'accompagne de myoclonies vélo-palato-pharyngo-laryngées bilatérales. On ne trouve les lésions hypertrophiques olivaires que d'un seul côté et d'une façon très parcellaire, le côté qui répond à la lésion dentelée la plus grave. Au niveau de l'autre olive, on trouve une sclérose gliofibrillaire plus dense, une architecture cellulaire et myélinique intacte, la lésion dentelée qui y correspond est minime. Les faisceaux centraux de la calotte et les noyaux réticulés sont intacts.*

La dégénérescence myélinique pseudo hypertrophique de l'olive qu'on devrait retrouver d'une manière typique et des deux côtés, n'existe que dans un secteur limité des lamelles olivaires, et encore d'un côté, alors que les myoclonies sont bilatérales. Cette constatation est, à notre avis, de valeur à faire réserver le rôle capital que l'on veut faire jouer à la qualité de cette alté-

ration. Il suffit de comparer les figures reproduites plus haut à celles d'un cas quelconque de dégénérescence pseudohypertrophique par lésion vasculaire de la calotte ou du noyau dentelé pour voir tout ce qui sépare ces observations de la nôtre.

La publication de ce cas a une raison d'être sémiologique : la *présence de ces myoclonies rythmiques en cas de tumeur latérobulbaire signifie un envahissement de l'espace ventriculaire*. Le fait qu'on ne les a pas signalées dans les tumeurs du quatrième ventricule ou de la calotte protubérantielle ne prouve rien à lui seul au point de vue physiopathologique.

M. Freeman, à propos du cas de Schugrue, argue de la fréquence de l'atteinte des noyaux dentelés dans des tumeurs de cette région et l'oppose à la rareté des myoclonies vélopalatines. Le cas qu'il invoque apporte lui-même la réponse à cette objection. La tumeur ventriculaire qui refoule les noyaux dentelés du cas Schugrue touche en même temps gravement la calotte et les voies descendantes cérébrales qui y passent.

Nous voulons en terminant remercier le Dr Swolfs, à l'obligeance duquel nous avons dû de pouvoir suivre cette malade pendant plusieurs mois, le Dr Ludo van Bogaert, qui nous en a confié l'étude anatomique et nous a aidés de ses conseils dans l'analyse de ce cas complexe, mais théoriquement important.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. Guillain. *Etudes neurologiques*, 7e série, Masson, Paris, 1936.
2. Davison, Riley et Brock. *Bull. Neurol. Inst.*, New-York, 5, 94, 1936.
3. Alajouanine, Thurel et Hornet. *Rev. Neurol.*, 64, 835, 1935.
4. Marinesco, Ionesco-Sisesti et Hornet. *Congrès de Bucarest*, C. R., p. 15 ; Int. Arte Grafica Bucovina ; I. C. Toroutiu Bucarest, 1936. *Rev. Neurol.*, 1936, 2, 541.
5. E. de Savitsch. *Journal Belge Neurol. et Psych.*, n° 5, p. 292, mai 1936.
6. Ludo van Bogaert et Helsmoortel. *Ann. méd. Oreille*. 1936, p. 39.
7. Spencer. *The Lancet*, 1936.
8. S. A. K. Wilson. *Brain*, 43, 229, 1920.
9. Trelles. *Les ramollissements protubérantiels*. A Doin et Cie, Paris, 1931.
10. Guillain et Mollaret. *Rev. Neurol.*, 1931, 11, 545.
11. Th. de Martel et Guillaume. *Rev. Neurol.*, 5 juillet 1934.
12. Van der Schueren. *Le Névraxe*, 1912, p. 183.
13. Van Gehuchten. *Revue O. N. O.*, 8, 710, 1930.
14. A.-Thomas. *Revue d'O. N. O.*, 2, 241, 1924. *Revue Neurol.*, 1, 567, 1929.
15. Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin. *Revue Neurol.*, 1, 1263, 1929.
16. Guillain, Bertrand et Garcin. *Rev. Neurol* , 1, p 1260, 1929.
17. W. Freeman. *Arch. of Neurol.*, 29, 842, 1933.
18. Guillain, Thurel et I. Bertrand. *Rev. Neurol.*, II, p. 801, 1933.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 29 avril 1937

Présidence de M. BARRÉ

SOMMAIRE

ALAJOUANINE et HORNET. Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale, à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdien 606

BABONNEIX, GRENET et SIGWALD. Syndrome d'Addie chez une fillette 622

DAVID, THIÉBAUT et KLEIN. Méningiome parasagittal simulant une encéphalite chronique..... 627

HAGUENAU et GAUTHIER. Syndrome de compression de la moelle au cours d'une cyphoscoliose avec atrophie d'une hémivertèbre. 623

QUERCY et LACHAUD. Sur le mode de terminaison de la fibre névroglique 614

RADOVICI et RADULESCO. Abcès cérébral métastatique traité par injections intraveineuses d'alcool. Guérison................ 619

SOUQUES. Agueusie au cours d'un purpura hémorragique........ 620

VAN BOGAERT et BORREMANS. Une forme adulte de l'idiotie amaurotique familiale à forme cérébello-pyramidale et sans amaurose........................ 619

VILLARET, HAGUENEAU et BARDIN. Hémiplégie, gangrène des extrémités paralysées......... 634

VILLARET, HAGUENEAU, BARDET et PAYET. Hallucinose chez un acromégale syphilitique........ 639

COMMUNICATIONS

Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale, à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdien, par MM. Th. Alajouanine et Th. Hornet.

La façon dont est survenue la mort, dans un cas de tumeur médullaire cervicale, après une intervention aussi bénigne qu'est une injection de lipiodol sous-arachnoïdien, au milieu d'un cortège de troubles traduisant un dérèglement thermique et vaso-moteur intense ; la constatation, en plus du retentissement de la tumeur sur la moelle. d'un important œdème cérébro-méningé avec lésions maxima au niveau des parois du 3e ventricule ; tels sont les deux ordres de faits, cliniques et anatomiques, qui font l'intérêt de l'observation que nous rapportons à la Société et qui paraissent mériter quelques considérations.

Il s'agit d'un malade de 33 ans. Putt... Joseph, qui est entré dans notre service de l'hospice de Bicêtre, le 23 avril 1936, pour un syndrome de compression médullaire cervicale à évolution rapide dont nous n'exposerons que les grands traits.

Les premières manifestations morbides remontent à six mois ; en novembre 1935 sont apparues au membre supérieur gauche des douleurs très vives, à prédominance nocturne siégeant surtout à l'épaule, à la partie interne du bras et de l'avant-bras et irradiant dans les deux derniers doigts ; puis apparaît une diminution de la force de ce membre supérieur gauche ; en janvier la douleur devient intense au niveau du rachis cervical sous forme d'élancements. Au début de février un examen pratiqué par le Dr Scheffer, à l'hôpital Saint-Joseph, et dont il a bien voulu nous communiquer les résultats, révèle une diminution de la force musculaire au membre supérieur gauche, des fibrillations discrètes au niveau des muscles de l'avant-bras et de la main ainsi qu'une amyotrophie diffuse, mais prédominant aux petits muscles de la main dans son territoire cubital ; il n'y a pas de modification des réflexes tendineux, pas de signes pyramidaux ; il existe des troubles sensitifs objectifs au niveau du membre supérieur gauche prédominant nettement sur les deux derniers doigts, le bord cubital de la main et de l'avant-bras et qui sont dissociés à type syringomyélique. Un examen du liquide céphalo-rachidien ne montre pas de blocage aux épreuves manométriques ; il n'y a pas de lymphocytose (0,1 par mmc.), pas d'hyperalbuminose (0 gr. 20) ; les réactions de B.-W. et du benjoin colloïdal sont négatives. Un traitement de radiothérapie ne donne pas d'amélioration.

Quand nous voyons le malade le 23 avril, à son entrée dans le service, il existe :

une paralysie importante du membre supérieur gauche respectant la racine du membre, ne touchant pas la flexion de l'avant-bras sur le bras, atteignant l'extension de l'avant-bras sur le bras et, surtout, les mouvements de la main et des doigts qui sont à peine ébauchés ; cette paralysie s'accompagne d'une amyotrophie et d'une hypotonie importantes ; le réflexe stylo-radial est conservé ; le réflexe tricipital aboli (au membre supérieur droit, il n'existe pas de paralysie ni d'atrophie, ni de modifications des réflexes, mais le serrement de la main est un peu faible) ;

une paralysie du membre inférieur gauche, qui est presque absolue, bien qu'il y ait une ébauche de dissociation entre les allongeurs et les raccourcisseurs ; les réflexes sont peu exagérés à gauche, on n'obtient pas de clonus et le réflexe cutané plantaire reste indifférent à l'excitation ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis (le membre infé-

rieur droit est sensiblement normal et le sujet, soutenu, peut encore se mobiliser péniblement) ;

une hémianesthésie droite, remontant jusqu'à D2, à tous les modes (tact, douleur, froid et chaud) y compris la sensibilité profonde (diapason et notion de position) ; alors que les troubles sensitifs sont grossiers à droite, à gauche ils sont discrets, sauf au niveau du pied et de la jambe, et d'autre part au niveau du bord interne du membre supérieur ;

un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche.

Le lendemain s'installe une rétention d'urine. Il est décidé de limiter les explorations à une radiographie cervicale et à une épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien.

L'injection de lipiodol est pratiquée sans incident par voie sous-occipitale et la radiographie montre un arrêt de toute la masse opaque au niveau de C6. Le soir, la température s'élève à 39°5 et l'état général s'aggrave brusquement ; le lendemain matin, la température est à 40° et le soir à 42° ; le sujet est obnubilé, ne répondant pas aux questions ; il présente de l'agitation et surtout des troubles vaso-moteurs intenses (facies congestif, rougeur diffuse des téguments, sudation) ; la mort survient dans la seconde moitié de la nuit avec une température ayant dépassé 42°.

En somme, il s'est agi d'un syndrome de compression médullaire cervicale d'évolution rapide, ayant débuté par des signes sensitivo-moteurs correspondant aux territoires radiculaires C^7 C^8 D^1 du membre supérieur gauche, avec apparition au bout de 4 à 5 mois d'un syndrome de Brown-Séquard gauche tendant très vite à une paraplégie sensitivo-motrice.

L'exploration lipiodolée a coïncidé avec une aggravation brusque de l'état général, avec torpeur et agitation, troubles vaso-moteurs intenses, hyperthermie à 40°, puis le lendemain à 42° et mort.

Examen anatomique.

Aspect macroscopique. — *La moelle.* La moelle présente a l'ouverture près du sac dural une tumeur à la hauteur du septième segment cervical à sa partie latérale gauche. A ce niveau il y a une symphyse triméningée et les vaisseaux médullaires superficiels sont très dilatés. La tumeur est ovoïdale, allongée suivant la hauteur de la moelle à laquelle elle adhère. Sa consistance est dure, sa couleur est blanchâtre, elle paraît très vascularisée. Elle repousse un peu la moelle vers la droite. A l'intérieur du 7ᵉ trou de conjugaison gauche il y a une seconde tumeur ovoïde, elle aussi, qui se continue en réalité par l'intermédiaire de la racine correspondante avec la tumeur sous-dure-mérienne.

A la partie basse de la moelle et surtout sur sa face postérieure il y a de nombreux vaisseaux dilatés et pleins de sang.

Le cerveau, après l'ouverture de la boîte osseuse, montre l'espace sous-arachnoïdien de la convexité distendu par une énorme quantité de liquide. Les veines superficielles ont très dilatées et apparaissent trois fois plus grosses que d'habitude. Les méninges ont un aspect blanc laiteux dans le voisinage des vaisseaux.

Les circonvolutions cérébrales sont plus larges et leur dessin est plus effacé.

Après la fixation dans le formol le cerveau conserve une consistance molle inhabituelle. Sur des coupes transversales on voit une vaso-dilatation évidente du cortex mais surtout de la substance blanche et de la substance grise située autour des ventricules cérébraux.

Il n'y a pas de lésions en foyer. Les vaisseaux de la base sont normaux.

Le cœur, les poumons, le foie, la rate n'ont pas de lésions, mais ils sont congestifs.

Description microscopique. — *La tumeur* est enveloppée dans une capsule conjonctive qui envoie des expansions à l'intérieur formant ainsi une vague lobulation.

Les colorations habituelles, hématoxyline-éosine, van Gieson, trichrome de Masson nous montrent la tumeur formée par une seule espèce de cellules, toutes semblables. Ce sont de petits éléments arrondis avec un noyau très chromatique presque dépourvus de protoplasma.

Une imprégnation argentique (méthode de Bielschowsky)met en évidence un important réticulum conjonctif qui, partant des cloisons conjonctives, s'éparpille à travers la masse des cellules qu'il divise en des petits îlots.

La moelle. Dans la partie basse de C7, il y a une lésion transverse de la moelle : la substance blanche est ramollie, la substance grise a perdu sa structure fine bien qu'elle conserve son contour.

Dans la partie haute du même segment la tumeur a envahi une bonne partie du cordon latéral gauche.

Le segment situé au-dessus de la tumeur est caractérisé par la présence de vaisseaux énormément dilatés dans la substance blanche, par des lésions cellulaires de la corne antérieure gauche, une pâleur des fibres myéliniques de la périphérie de la moelle.



Fig. 1. — Moelle cervicale (C7) et tumeur latéromédullaire, dont une partie extradurale n'est pas visible (fibrosarcome) — Ramollissement médullaire transverse.

Dans tous les segments médullaires situés au-dessus de la région tumorale on poursuit une zone de dégénérescence dans le cordon de Burdach gauche correspondant à la 6e racine.

Le cerveau. Les préparations des diverses régions de l'écorce ont toutes le même aspect. Tout d'abord les méninges molles sont distendues par une substance fibrineuse où il n'y a pas d'exsudat cellulaire. Tous les vaisseaux de grand et de petit calibre sont dilatés et pleins de sang. Les parois des veines et des artères sont normales. Les petites artères sont aussi en état de dilatation et regorgent d'hématies.

Dans le cortex, les espaces périvasculaires sont très distendus et forment un halo clair autour des petits vaisseaux et des capillaires. Ces vaisseaux sont d'ailleurs presque toujours dilatés et pleins de sang.

Autour des cellules nerveuses il existe aussi un espace clair bien visible.

Les mailles de la substance blanche vues à un fort grossissement ont un aspect distendu, effiloché. On retrouve le même aspect dans la substance blanche sous-corticale.

C'est autour des ventricules et surtout dans la substance grise qui entoure le 3e ventricule, qu'on trouve le maximum de développement de ces lésions d'œdème. Les vaisseaux sont très dilatés, l'espace périvasculaire est énormément distendu et l'espace clair péricellulaire est très large.

Ces modifications se retrouvent à un degré de moins dans les noyaux gris centraux et diminuent dans la protubérance, au voisinage du bulbe.

En somme, l'examen nécropsique révèle une tumeur en forme de bissac située d'une part dans le trou de conjugaison et d'autre part sous la dure-mère au niveau du 7e segment cervical. Son aspect est celui du

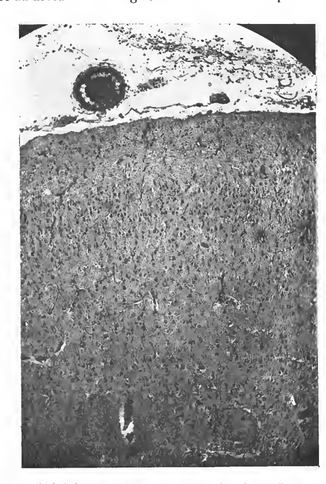


Fig. 2.— Ecorce cérébrale (col. van Gièson) ; *En haut*, méninges distendues par l'œdème. Vaso-dilatation ; *Au-dessous*, cortex avec vaso-dilatation importante, distension œdémateuse des gaines périvasculaires et des espaces péricellulaires.

fibrosarcome. La moelle est complètement ramollie au contact de la tumeur.

Le cerveau montre au maximum des lésions *d'œdème*. L'œdème méningé se caractérise par la vaso-dilatation veineuse et artériolaire, la distension des mailles du tissu par un exsudat fibrineux et par le liquide céphalo-rachidien. L'œdème cérébral est microscopiquement visible par la vaso-dilatation, la distension des espaces périvasculaires, par la distension œdémateuse péricellulaire et par l'aspect effiloché des mailles de la subs-

tance blanche. Ces modifications pathologiques peuvent être facilement distinguées, à un œil expérimenté, des modifications du tissu cérébral produites par une mauvaise conservation du système nerveux ou par une technique d'inclusion défectueuse. Ici comme ailleurs l'interprétation doit être basée sur la comparaison des pièces pathologiques avec des pièces normales témoins préparées avec la même méthode. C'est dans la région infundibulo-tubérienne que les lésions d'œdème sont au maximum.

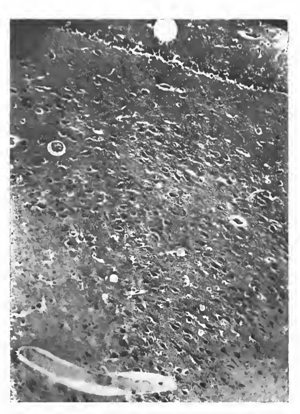


Fig. 3. — *Corne d'Ammon.* On y retrouve, encore plus marquées, les mêmes lésions que dans la figure précédente.

* * *

Ce fait anatomo-clinique prête à diverses considérations :

1° D'abord, il nous faut préciser notre pensée sur le rôle joué par l'injection de lipiodol dans les accidents terminaux que nous avons relatés.

L'épreuve du lipiodol, due à l'ingéniosité de Sicard, a rendu un immense service dans le diagnostic des compressions médullaires et a permis de les dépister de façon précoce et d'en fixer de façon précise la topographie.

Elle est pratiquée journellement sans incident notable ; les quelques incidents auxquels elle peut donner lieu (exagération des douleurs radiculaires, réaction fébrile) s'observent surtout dans les compressions de nature inflammatoire (au premier chef, dans les compressions pottiques) et sont sans gravité ; elle peut aussi donner une accentuation brusque des signes cliniques, accentuer une paraplégie, déclancher une retention



Fig. 4. — *Région du tuber cinereum* : les lésions œdémateuses sont ici au maximum.

d'urine, dans des compressions sérieuses, soit à évolution rapide, soit arrivées à un stade avancé ; là, encore, pour être plus importants, ces incidents ne sont pas sérieux, mais incitent, une fois la preuve faite de la compression, à la lever chirurgicalement sans tarder.

Toute autre est la gravité du fait que nous venons de rapporter. Mais nous croyons qu'il serait tout à fait injuste de l'attribuer uniquement à l'injection de lipiodol. Dans cette compression rapide ayant abouti à un ramollissement transverse de la moelle avec troubles circulatoires locaux importants, surtout dans ce siège cervical, toute action mécanique pouvait être fâcheuse. L'intervention opératoire eut probablement abouti au même ordre de troubles. Nous croyons même que la simple soustraction de liquide par ponction lombaire, par la dépression qu'elle

eut provoquée, eut amené le même résultat. Autrement dit, le terrain sur lequel on allait intervenir de quelque façon que ce fut, était près à réagir de façon fâcheuse.

Cette observation n'apporte donc pas, à notre sens, un exemple d'accident dû au lipiodol au sens propre du mot, elle montre seulement que dans les compressions rapides, arrivées à un stade avancé, toute intervention, et depuis la simple soustraction de liquide, est dangereuse. (Il faut bien dire aussi qu'il n'y avait pas ici de coïncidence nette entre le syndrome clinique et l'état anatomique de la moelle, ce qui n'est pas exceptionnel dans les compressions cervicales.)

2° Reste l'interprétation des accidents que nous avons observés. Ils ont consisté essentiellement en troubles cérébraux (torpeur avec agitation), en troubles vaso-moteurs (hyperhémie diffuse avec sudation), et en hyperthermie brusque et progressivement ascendante. Ces deux derniers ordres de faits sont connus des neurochirurgiens et de Martel, en particulier, a insisté naguère sur l'hyperthermie et les troubles vasomoteurs, allant jusqu'aux hémorragies viscérales, lors des interventions pour certaines tumeurs de la moelle, notamment dans la région cervicale et dorsale supérieure, qui a été considéré, par plus d'un, comme une zone dangereuse; il attribuait ces faits au dérèglement des centres sympathiques médullaires.

Ces accidents s'observent aussi dans les interventions cérébrales et et plus particulièrement quand on aborde la région du IIIe ventricule et la région de l'hypothalamus.

Il est enfin un ordre de faits avec lesquels la comparaison de notre cas s'impose : ce sont ces troubles de choc opératoire que l'on observe après intervention chez les enfants, intervention ayant généralement porté sur la région cranienne, faciale, ou cervicale ; on sait que depuis Ombrédanne on les décrit sous le nom de *syndrome pâleur-hyperthermie* des jeunes opérés : ils consistent essentiellement en fièvre montant à 39°, 40°, 41° et plus, en pâleur cutanée intense avec ou sans état de torpeur et ils aboutissent à la mort. Ici, c'est le même tableau, sauf que la pâleur a fait place à la rougeur, mais il s'agit de toute façon d'un dérèglement vasomoteur, qui s'est fait chez notre malade en sens inverse.

Or, dans deux cas de syndrome pâleur-hyperthermie vérifiées anatomiquement, dont l'un a été rapporté par nous avec Quénu (1), et dont l'autre sera rapporté prochainement, nous avons constaté un œdème cérébral tout a fait comparable à celui de notre présent cas avec prédominance dans la région infundibulo-tubérienne. Aussi avions-nous expliqué par l'atteinte des centres végétatifs supérieurs situés autour du 3e ventricule, où on localise entre autres les fonctions thermorégulatrice et vaso-

(1) J. Quénu, Alajouanine, Bascourret et Hornet. « Le rôle de l'œdème cérébral dans le syndrome pâleur-hyperthermie », *Revue neurologique*, juin 1936.

Alajouanine et Jean Quénu. « Syndrome pâleur-hyperthermie chez une jeune fille de dix-sept ans », *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 20 janvier 1937.

motrice, les principaux caractères cliniques de ce syndrome : la pâleur et l'hyperthermie.

Il nous semble logique de fournir de notre présent cas la même interprétation et d'attribuer à l'œdème cérébral et en particulier à sa localisation majeure au niveau des centres végétatifs des parois du 3e ventricule, le dérèglement vaso-moteur et thermique. Quant aux conditions qui ont présidé à l'apparition de l'œdème cérébral, après l'injection de lipiodol, il est plus difficile d'en expliquer le mécanisme ; on ne peut que suggérer le rôle possible du désordre circulatoire local retentissant secondairement sur le mécanisme vaso-moteur cérébral et entraînant un processus de vaso-dilation avec stase suivi de transsudation liquidienne et d'œdème analogue à ce qui se produit dans les à-coups de l'hypertension artérielle ou des embolies, sans en pouvoir analyser le *primum movens* précis.

M. J.-A. Chavany. — Dans beaucoup de cas les injections sous-arachnoïdiennes de lipiodol pratiquées dans les compressions médullaires suivant la méthode de Sicard-Forestier sont bien supportées, ne donnant lieu qu'à des incidents sans gravité tels par exemple l'accentuation des douleurs radiculaires.

Il arrive cependant parfois que cette épreuve, dont personne ne veut contester la grande utilité, entraîne l'apparition de *certains accidents très sérieux*, ou précipite l'évolution de certains accidents déjà existants, et ce qu'elle soit pratiquée par voie sous-occipitale ou par voie lombaire, en basculant le patient sur la table radiologique, comme nous le faisons d'une manière habituelle à l'Hôpital de la Pitié dans le service de notre maître Clovis Vincent.

A propos de tels accidents j'ai publié *in extenso* ailleurs une observation que je tiens à résumer devant vous.

Une femme de 41 ans commence en août 1933 un *syndrome radiculo-médullaire bas situé* à prédominance gauche avec dissociation albumino-cytologique nette, mais sans blocage sous-arachnoïdien à l'épreuve manométrique lombaire qui en impose d'abord par un processus infectieux non syphilitique de la queue de cheval, étant donné l'absence complète de *tout signe radiologique du côté du rachis osseux*. Malgré les traitements anti-infectieux classiques la paraplégie de type amyotrophique et plutôt hypotonique augmente avec l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens (queue de cheval) et l'extension bilatérale des orteils montrant que la lésion intéresse aussi la partie basse de la moelle. Les sensibilités tactiles et thermiques sont abolies des deux côtés au niveau des jambes et des pieds et cette anesthésie remonte en chaussette un peu au-dessus des genoux. Présence de troubles sphinctériens à type d'*incontinence*. Une *escarre fessière* s'installait au début de 1936 mais ne progressait pas et *avait même une tendance régressive* grâce aux pansements quotidiens antiseptiques soignés pratiqués chaque jour par le mari. Durant ces deux années l'état général de la malade avait légèrement périclité, mais l'appétit restait bon, les digestions faciles, les urines claires. Aucune poussée thermique ; aucun œdème ni trouble trophique des membres inférieurs.

Le 20 *mai* 1935 une nouvelle épreuve manométrique lombaire est pratiquée qui donna

(1) J.-A. Chavany. *Le Monde médical*, 1er avril 1936, n° 880.

comme la première des résultats négatifs. A la fin de l'épreuve on injecte 2 cm. de lipiodol pour observer ultérieurement, en basculant la malade, le cheminement de l'huile opaque qui s'arrête en *une masse compacte* se projetant exactement sur le corps vertébral de L1.

Dans les jours qui suivirent l'introduction sous-arachnoïdienne de lipiodol on assistait à l'entrée en scène de troubles très graves qui devaient aboutir, après une agonie de 50 jours, à une issue fatale. Augmentation des troubles sphinctériens et apparition d'une phase de *rétention aiguë* nécessitant l'emploi de la sonde à demeure. Presque immédiatement s'allumait une *fièvre à grandes oscillations* avec tous les signes d'une *septicopyohémie grave* : frissons, clochers de température à 40° et même 41°, sueurs profuses. L'*escarre fessière* prenait rapidement des *proportions considérables* décollant les chairs des fesses et ne tardant pas à entamer le sacrum malgré les soins constants d'infirmières habituées à soigner de telles plaies. La malade qui souffrait horriblement devenait anorexique, perdait le sommeil, maigrissait et se cachectisait. Le 5 juin, s'amorçait une *phlébite gauche* qui devenait bilatérale 5 jours après. Enorme œdème des 2 membres inférieurs. Douleurs intolérables à peine calmées par la morphine. *Escarres talonnières* de constitution rapide *prenant la même allure térébrante* que l'escarre sacrée, témoignant très certainement d'une perturbation du trophisme. Mort dans d'horribles souffrances le 10 juillet 1936, sans qu'à aucun moment, 5 jours après l'injection de lipiodol, l'état de la malade ait permis d'envisager avec une chance quelconque de succès une opération brusquée. L'autopsie ne peut être pratiquée, mais l'image lipiodolée ne peut laisser aucun doute sur la nature compressive du mal qui avait engendré la paraplégie.

Peut-être ne s'agissait-il pas d'une tumeur véritable mais d'un *processus infectieux organisé* ? Ce qui viendrait confirmer l'assertion d'Alajouanine que de tels accidents sont surtout à redouter en présence de *processus inflammatoires* pottiques, pachyméningitiques ou autres.

La relation des faits exposés ci-dessus ne diminue en rien l'importance des grands services rendus par l'épreuve de Sicard-Forestier pour affirmer le blocage et surtout pour fixer d'une façon précise et objective — à quelques exceptions près sur lesquelles nous nous proposons de revenir — la situation exacte de la tumeur par rapport au rachis. Mais le lipiodo-diagnostic paraît un *temps véritablement pré-opératoire* qui doit être mis en œuvre — si on veut éviter des accidents exceptionnels comme celui que je rapporte — dans les heures où la veille du jour qui précédera l'opération.

Sur la terminaison de la fibre névroglique, par MM. P. Quercy et R. de Lachaud (*Laboratoires d'Histologie de l'Asile et de la Faculté de Médecine de Bordeaux*).

Dans diverses notes et ici même en février nous avons décrit un aspect terminal des fibres névrogliques dans la syringomyélie et dans la dégénérescence du nerf optique. Nos premières constatations nous semblent confirmées, complétées et généralisées par des faits nouveaux concernant la moelle, le bulbe, les tubercules quadrijumeaux, le chiasma, le tuber, la pinéale, l'écorce cérébelleuse et cérébrale. Voici quelques-uns de ces faits.

Ecorce cérébelleuse. La figure 1, « à l'échelle », montre les ramures des cellules de Purkinje, irrégulières, montant du corps cellulaire à la

surface, qu'elles atteignent. Quelques cellules microgliques. Axones des grains et fibres grimpantes invisibles. Très nombreuses fibres névrogliques radiaires, fines, lisses, homogènes, mais dessinant, de distance en distance, de très petites boucles, quelquefois doubles, en 8, très



Fig. 1.

serrées, et, en quelque sorte, aiguës. Parfois en profondeur, mais presque toujours à la surface, ces fibres se terminent par un cône, un bouton, un bourgeon, un cylindre, une sphère... et quelquefois une anse. La terminaison en anse est beaucoup plus fréquente sur des fibres gliales obliques ou horizontales, superficielles ou profondes, souvent bizarrement enlacées à la ramure dendritique. Terminaisons paravasculaires en anse, en petit anneau circulaire géométrique, ou en gros anneau irrégulier, granuleux. Dans ce dernier cas il faut voir la fibre gliale qui porte l'anneau

pour ne pas rattacher ce dernier au tissu conjonctif du vaisseau (1). — Fibres formant anneau terminal autour d'un corps amyloïde ; direction souvent radiaire et centripète du système fibre-anneau ; anse péri-amyloïde portant souvent, à son insertion sur la fibre, une importante pièce basale triangulaire.

Moelle. (fig. 2). — Coupe longitudinale frontale. Partie latérale. De droite à gauche : bord externe de la colonne grise, cordon latéral, mé-



Fig. 2.

ninge. — Cylindraxes verticaux (infiniment plus nombreux sur les coupes que sur le dessin), cylindraxes horizontaux.

Crampons névrogliques dans les méninges. Contrairement à ce que nous avons vu dans la syringomyélie, pas d'entrelacement conjonctivo-névroglique fibre à fibre, individuel. Ici, un pédicule névroglique à un, deux ou trois faisceaux de fibres entre dans la méninge, et, après épanouissement et entrelacement, le bouquet névroglique se termine sous une limitante continue qui le sépare du tissu conjonctif. Dans cette sorte de sac, entre les fibres et des insertions coniques sur la limitante, on trouve des terminaisons, en anse, en anneau, en disque perforé.

(1) Nous évoquons plus longuement les causes d'erreur dans une communication à l'Association des Anatomistes. Congrès annuel, Marseille, 22 mars 1937.

Névroglie marginale. — Des fibres se glissent en rampant vers la surface et, en deçà ou au delà, se terminent diversement : 1° Une anse. 2° Un pédicule de corps amyloïde avec, tantôt un enroulement péri-amyloïde à un ou deux tours, tantôt un anneau parfait, tantôt un système de trabécules enfermant la petite sphère amyloïde dans une cage grillagée. 3° Une terminaison à forme variable, cylindre, doigt, cône, poire, sphère, flocon. Au point d'insertion de cette terminaison sur sa fibre, celle-ci perd souvent ses affinités tinctoriales, s'étale, pâlit, ne se colore que par ségments ou secteurs, se bifurque ou aboutit à une section apparente, section chromatique au delà de laquelle l'organe terminal apparaît, plus pâle ou d'un autre ton, plein et homogène ou à centre éclairci, évidé.



Fig. 3.

Fréquence très variable : parfois ces formations évoquent, entre névroglie marginale et pie-mère, un hérissement, un moutonnement ; parfois elles manquent et la limitante couvre des alvéoles vides (1).

Cordon latéral. — Entre les axones, quelques terminaisons névrogliques verticales ou horizontales, et, dans ce dernier cas, ordinairement centripètes (vers l'axe gris). Souvent deux fibres plus ou moins parallèles ou enlacées donnent leurs terminaisons l'une derrière l'autre. Terminaisons péri-amyloïdes circulaires, ovalaires (fig. 3), « en violon » quand l'anneau terminal entoure deux corps amyloïdes et dessine entre eux un étranglement. — Terminaisons périvasculaires. Là, autour de fins vaisseaux (adventice, paroi propre, simple colonne d'hématies) on voit une sorte de frétillement de fibres aboutissant aux terminaisons les plus variées : anses simples, anneaux, disques perforés, anses doubles, triples, à deux ou trois orifices diversement disposés, sur un seul pédicule, sur deux ou sur trois.

Aspects identiques dans la *commissure*, autour du canal épendyculaire,

(1) Cf. notre note sur la névroglie alvéolaire. *Encéphale*, février 1937.

avec de moindres dangers d'erreurs, qu'elles soient d'ordre neuronal ou d'ordre conjonctif.

Les variétés et les variations de ces petites formations conduisent à des hypothèses physiologiques dont il y a encore lieu de ne rien dire et à des recherches que, pour notre part, nous poursuivons.

Techniques. — Il fallait savoir si tout cela était mis en évidence par une technique spéciale, par une technique classique, par une technique non élective, par une technique élective, ou *par des techniques convergentes.* Voici le schéma de l'état actuel de notre information sur ce point.

1° *Le nitrate d'argent*, plus que tout autre produit, met en évidence les aspects, la topographie, les relations. Méthode de Cajal au nitrate pyridine-alcool.

2° L'universelle méthode de Benda-Heidenhain à l'*hématoxyline* se montre, ici comme ailleurs, la plus pratique et la plus constante.

3° Méthodes plus spécifiques ou plus électives. On a fait l'essentiel des progrès dans l'étude de la névroglie avec des méthodes non électives (chrome, acide osmique et carmin autrefois, argent depuis Golgi) ; peut-être pourrait-on continuer.

De plus, *il nous semblait* que la méthode de Weigert, ou un des excellents dérivés qui l'ont remplacée, ne colorerait pas les formations décrites ici : La fibre névroglique est peut-être complexe comme le neurone ; et si telle partie du neurone (fibrilles, gaines, terminaison) exige tel colorant et refuse tel autre, il se pourra que tel élément de la fibre gliale, du glione, échappe aux méthodes électives sans être pour cela passible d'une critique négative. *En réalité*, les formes que nous avons décrites sont nettement dessinées et colorées par un produit tel que le *bleu Victoria* (technique d'Anglade ou de Lhermitte).

Une forme adulte de l'idiotie amaurotique familiale à séméiologie cérébello-extrapyramidale et sans amaurose (Note préliminaire), par MM. Ludo van Bogaert et Pierre Borremans.

Les auteurs rapportent leurs premières constatations sur une observation d'idiotie amaurotique de l'adulte superposable aux observations de Kufs et A. Meyer, mais particulière par la durée extraordinairement longue de la maladie et la discrétion des altérations histologiques. L'affection a débuté à quinze ans et le malade est mort à soixante-deux ans. Il présentait au point de vue clinique un état de démence grave avec bouffées d'excitation, des hypercinésies extra-pyramidales, des mouvements involontaires des bras, stéréotypés et répondant apparemment à un but déterminé, des troubles cérébelleux. L'examen histologique montrait des ballonnements cellulaires caractéristiques avec surcharge lipoïdienne surtout dans les couches corticales les plus profondes et dans les noyaux gris centraux, surtout dans le corps de Luys. On notait une raréfaction cellulaire diffuse dans les couches IV et VI. En dépit de la discrétion relative des lésions histologiques dont le diagnostic différentiel vis-à-vis des altérations séniles banales est discuté, ce cas doit être classé dans l'idiotie amaurotique, d'autant plus que les recherches généalogiques montrent le caractère familial de l'affection. D'ailleurs, cliniquement, ce cas offre de nombreux points de comparaison avec des formes tardives de Kufs, où peuvent manquer également les altérations du fond d'œil décrites dans les formes tardives.

Des recherches de contrôle sont en cours permettant de séparer cette forme virile de la lipoïdose généralisée mais fruste, des localisations et modalités de la lipoïdose physiologique de la présénilité. Les auteurs peuvent dès à présent insister sur la localisation et la forme différentes de cette dernière. Cette forme virile complète les types décrits jusqu'à présent et dont avec Ivan Bertrand, l'un des auteurs a publié récemment plusieurs observations.

Abcès cérébral métastatique (Embolie septique d'origine pulmonaire) traité par injections intraveineuses d'alcool. Guérison, par MM. A. Radovici et N. Radulesco.

Le traitement de l'abcès cérébral rencontre encore actuellement des difficultés souvent insurmontables. Des statistiques récentes des auteurs américains montrent que des séries de cas avec contrôle chirurgical ou nécropsique ont eu un exitus léthal presque sans exception. Aussi les mêmes auteurs insistent sur la recommandation à donner aux chirurgiens de toujours attendre le temps nécessaire pour que le tissu cérébral environnant se constitue en une capsule protectrice et de n'intervenir que si l'existence de cette dernière est assurée. A. Vincent, David et Askenasy recommandent l'ablation en bloc des abcès encapsulés.

D'autant plus est-il à conseiller, pendant la période d'expectative, toute thérapeutique conservatrice, tendant à exalter le pouvoir réactionnel de l'organisme contre l'infection, ou bien à stériliser le foyer septique.

Dans un cas d'abcès cérébral métastatique par embolie septique partie d'un foyer pulmonaire, nous avons pensé essayer le traiteme t par des injections intraveineuses d'alcool à 33 % selon la méthode utilisée par Thursz, Landau et autres, dans les abcès ou foyers putrides pulmonaires.

Z. Ludwig, âgé de 49 ans, transféré le 2 juillet 1935 avec état fébrile, toux, expectoration purulente.

Historique : le 11 juin 1935, il ressent une gêne à la base de l'hémithorax gauche, après quelques jours douleur aiguë, fièvre à 39° ; frissons. Toux sans expectoration. Interné dans la clinique (Bacaloglu) il est resté trois semaines. On lui a fait trois ponctions pleurales sans résultat positif.

L'état paraissait s'améliorer, lorsque au soir du 29 juin la fièvre remonte à 39° ; le lendemain matin, grand accès de toux et une vomique purulente de 250 cc. Dans le verre, du pus au fond, un liquide verdâtre au milieu et une couche spumeuse à la surface. Odeur fétide de l'expectoration.

Depuis lors, le malade a continué à expectorer journellement une quantité de 40-60 cc. de crachats avec les mêmes caractères.

Durant la maladie il a maigri de 6 kg. ; il est affaibli et sans appétit.

Le 3e jour après l'hospitalisation, le malade ressent brusquement une sensation de fourmillements dans la moitié gauche du corps et dans les membres correspondants. Les membres supérieur et inférieur gauches sont affaiblis. Les réflexes tendineux sont exagérés de ce côté, clonus du pied et Babinski à gauche. Le malade accuse aussi des vertiges et des vomissements. Légère ascension thermique. Les jours suivants ; l'hémiplégie s'accentue. Le 7 juillet on constate une asymétrie faciale, la commissure buccale abaissée à droite avec une joue tombante, la motilité diminuée à tous les étages de

l'hémiface droite (paralysie faciale nucléaire). Strabisme externe de l'œil droit. Diplopie dans le regard binoculaire. Pour éviter la diplopie, le malade tient une paupière abaissée (pseudo-ptosis). Les mouvements dans les membres du côté gauche abolis. Nystagmus accentué dans le regard à droite. Pas d'oscillations dans la position médiane ou externe gauche des globes oculaires ; vertiges et vomissements assez fréquents.

On institue le traitement avec des injections d'alcool à 33 %. Le premier jour 2 fois 20 cc. et l'on augmente ensuite à deux fois 50 ou 80 cc. Le malade reçut en tout 1.500 cc. d'alcool à 33 % pendant 15 jours. Entre temps on note une régression de tous les symptômes du foyer névraxiel. La motilité est revenue aux membres gauches ne laissant qu'un léger état d'hémiparésie avec exagération des réflexes. Les troubles cérébelleux et bulbo-protubérantiels sont presque complètement disparus. Le malade sort de l'hôpital le 21 août 1935 guéri complètement de son affection pulmonaire et ne présentant que des troubles légers de la motilité dans les membres gauches. La station et la marche sont possibles. Revu après un mois, on note que le malade a repris son travail de bureau.

En résumé, chez un malade au cours d'une infection purulente pulmonaire avec des manifestations d'une collection pleuro-pulmonaire apparaît de façon brusque une hémiplégie alterne touchant le facial et le moteur oculaire externe du côté droit et les membres du côté gauche. Simultanément apparaissent des troubles cérébelleux avec nystagmus vers la droite, vertiges et vomissements incoercibles. L'ensemble de ces troubles est attribué à une embolie septique siégeant dans la région protubérantielle droite.

Comme traitement, on a institué immédiatement après l'apparition du syndrome névraxiel, des injections intraveineuses d'alcool à 33 %, en administrant en 15 jours la quantité totale de 1.570 cc. Le résultat a été satisfaisant, car les phénomènes pulmonaires ont rétrocédé, conduisant vers une guérison complète, et les manifestations nerveuses ont montré une limitation du processus. Les phénomènes cérébelleux et oculaires ont disparu complètement à la fin du traitement, et l'hémiplégie s'est atténuée sensiblement, de façon que le malade a quitté l'hôpital ayant seulement une légère hémiparésie gauche.

Nous sommes loin, certes, de vouloir tirer une conclusion en ce qui regarde l'action de l'alcool intraveineux sur l'abcès cérébral en général. Nous avons tenu seulement à relater ce cas pour suggérer aux autres, d'abord l'expectative dans la première phase de l'embolie septique, et ensuite de recommander comme thérapeutique conservatrice cette méthode à l'alcool intraveineux utilisée dans d'autres localisations septiques, qui nous a donné dans le cas relaté un résultat favorable.

(*Travail de l'Institut clinico-méd. A. Hôp. Filantropia: Prof. Danielopolu.*)

Agueusie au cours d'un purpura hémorragique, par M. A. Souques.

Aux débuts d'un purpura hémorragique, un homme âgé de 75 ans, et soigné depuis de longues années pour une insuffisance hépatique, s'aperçut brusquement, le 27 octobre 1936, pendant son dîner, qu'il ne sentait plus le goût des aliments. Quelque temps après, il remarqua que son ouïe était diminuée et qu'il avait des vertiges. Un otologiste consulté aurait constaté la présence de pétéchies dans les conduits auditifs externes droit et gauche. Depuis lors, ce purpura n'a cessé d'évoluer, par poussées successives, sous forme de pétéchies et d'ecchymoses cutanées, d'hémorragies buccales avec crachats sanglants répétés. Récemment, le 3 avril 1937, est survenue une paralysie faciale droite, du type périphérique.

Ce malade, homme fort intelligent, affirme que, depuis le début, il ne sent plus les saveurs, que son goût s'est complètement et totalement aboli en peu de jours. Je n'ai pu faire l'examen méthodique et complet de toutes les formes du goût : je n'ai vu ce malade qu'une seule fois, en ville, en consultation, le 10 avril. J'ai pu, simplement, m'assurer qu'il ne percevait ni le goût du sel ni celui du sucre. Quand il a eu avalé le sel étalé sur sa langue, il s'est borné à répondre : « On dirait du sable », témoignant par ces mots que la sensibilité tactile de la langue était conservée. En effet, il sent parfaitement le contact et la douleur (piqûre d'une aiguille), tout au moins sur les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale (le tiers postérieur n'a pas été exploré). Je dois ajouter immédiatement, en raison des rapports de l'agueusie avec l'anosmie, que l'olfaction est intacte : depuis six mois que dure la perte du goût, l'odorat a été et est aussi fin qu'auparavant, plus fin même, déclare le malade. Par contre, il existe une diminution de l'ouïe, diminution variable, plus marquée tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche. Cet homme se plaint, en outre, d'avoir des vertiges, au cours desquels il voit les murs de sa chambre se déplacer et s'incliner. Sa paralysie faciale, de date très récente, est totale, complète, et s'accompagne de douleurs rétro-auriculaires. Il n'y a chez lui aucun autre trouble moteur ou sensitif. Les réflexes sont normaux et l'intelligence absolument intacte.

Cette agueusie pose un difficile problème de diagnostic. Elle traduit, apparemment, l'existence de foyers hémorragiques bilatéraux et symétriques. Mais où se sont faits ces foyers ? Sur la muqueuse buccale, où ils auraient lésé les nerfs linguaux et glosso-pharyngiens ? L'intégrité des fibres tactiles plaide contre cette hypothèse : on ne comprendrait guère que de telles hémorragies pussent atteindre les fibres gustatives et respecter les fibres tactiles du lingual et du glosso-pharyngien. Sans compter qu'une telle localisation ne saurait expliquer les troubles du nerf auditif.

Faut-il penser à des foyers intrapétreux au-dessus du ganglion géniculé, par exemple au niveau du conduit auditif interne ? On sait que l'intermédiaire de Wrisberg est un nerf gustatif et que la corde du tympan, qui le continue au delà du ganglion géniculé, se jette dans le lingual pour donner le goût aux deux tiers antérieurs de la langue (1). Une telle localisation de l'hémorragie expliquerait assurément les troubles auditifs, ainsi que les troubles gustatifs dans les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale, mais elle n'expliquerait pas la perte du goût dans le tiers postérieur, domaine du glosso-pharyngien. Au contraire, l'existence de foyers à la base du crâne, dans la région péribulbaire, au point où l'intermédiaire de Wrisberg, l'auditif et le glosso-pharyngien sont en rapports étroits, permettrait de comprendre l'ensemble du complexus clinique. Il serait, je crois, plus rationnel d'admettre l'atteinte du glosso-pharyngien et de l'intermédiaire de Wrisberg, ou mieux de leurs noyaux, dans le bulbe, où ces deux noyaux affectent entre eux des relations intimes. On sait que l'intermédiaire de Wrisberg se termine dans un amas de substance grise qui fait partie de la colonne sensitive du glosso-pharyngien, et qu'il n'est, en définitive, qu'un rameau aberrant de ce dernier. Le voi-

(1) Le rôle gustatif du lingual a été très discuté. Certains affirment que ce rôle lui vient exclusivement de la corde du tympan ; d'autres pensent qu'il le tient à la fois de ladite corde et du trijumeau (troubles du goût dans les lésions du nerf de la cinquième paire).

sinage du noyau interne du nerf auditif expliquerait les troubles concomitants de l'ouïe. L'atteinte symétrique des noyaux du glosso-pharyngien et du nerf de Wrisberg ferait bien comprendre l'agueusie de mon malade. Je ne pense pas qu'il faille supposer l'existence d'hémorragies au niveau du centre cortical du goût, centre discuté et mal connu, qu'on place dans la circonvolution de l'hippocampe. Un tel siège n'expliquerait pas les troubles auditifs qui ont suivi et accompagné l'agueusie.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le purpura peut déterminer des foyers hémorragiques dans le systéme nerveux : centres nerveux, méninges et nerfs. Les hémorragies cérébrales sont rares : petites, elles ne donnent lieu à aucun symptôme ou à des phénoménes vagues et diffus ; étendues, elles sont capables d'entraîner la mort. Comment concevoir la symétrie de ces foyers ? Etant donnée l'ubiquité et la multiplicité des manifestations purpuriques, il ne serait pas impossible que, dans le cas présent, cette symétrie fût due au hasard. Mais il ne faut pas oublier qu'il existe des relations intimes entre le système nerveux et le purpura. Ce dernier survient souvent au cours de diverses maladies nerveuses ; il présente très souvent une disposition symétrique (métamérique ou radiculaire). On a d'ailleurs émis une théorie nerveuse pour expliquer la pathogénie du purpura. D'aprés H. Grenet, cette théorie exigerait trois facteurs qui me paraissent ici en action : une lésion hépatique, une lésion nerveuse et une intoxication du systéme nerveux. « L'altération nerveuse, dit-il, régle la distribution, la symétrie et le siége surtout cutané du purpura... L'intoxication des centres nerveux est nécessaire ; elle favorise la vaso-dilatation et par suite la transsudation du sang altéré par le fait d'une lésion hépatique. » Mariano Castex a également défendu cette théorie nerveuse ; il met le purpura hémorragique sous la dépendance des altérations des centres végétatifs de la moelle épiniére et du diencéphale, et il en publie deux cas suivis d'autopsie.

L'agueusie est-elle fréquente au cours du purpura hémorragique ? Je ne le crois pas, mais la chose importe peu. J'ai voulu me borner à en rapporter un exemple et à discuter la localisation des foyers hémorragiques qui, dans le cas présent, ont déterminé l'agueusie.

Syndrome d'Addie chez une fillette, par MM. L. Babonneix, H. Grenet et J. Sigwald.

Histoire de la maladie. — Il y a 3 ans environ, l'entourage constate fortuitement chez cette fillette, la dilatation de la pupille gauche et la conduit chez M. A. Grenet, puis chez un ophtalmologiste d'Etampes. Au cours d'un séjour à l'hôpital Bretonneau, chez l'un de nous, divers examens sont pratiqués : ponction lombaire, recherches sérologiques, examen du fond d'œil, radiographies du crâne, ils sont tous négatifs, abstraction faite des dernières, montrant une légère exagération des empreintes craniennes. Plus tard, l'enfant est suivie chez le Dr Cl. Vincent, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

L'examen neurologique s'est montré entièrement négatif.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Hartmann le 25 avril 1935 montre :

V. O. D. G. 5/7,50. Parésie de l'accommodation O. G. Pupille droite : normale. Pu-

pille gauche : en mydriase paralytique. F. O. normal (aspect d'hypermétrope). Champ visuel et motilité : normaux.

Lésion sympathique du ganglion ciliaire ? ?

Il n'a été fait ni encéphalographie ni ventriculographie ; seule une ponction lombaire a été pratiquée ; elle a montré :

2 leucocytes par mmc. Centrifugation : quelques globules rouges, quelques lymphocytes. Albumine : 0,16 cgr. B.-W. négatif.

Réaction de Wassermann dans le sang : négative. Urée sanguine : 0,12 cgr.

Depuis le début apparent du phénomène, l'enfant n'a jamais éprouvé aucun trouble.

Antécédents. — Les parents semblent indemnes de syphilis. Un autre enfant, âgé de 5 ans, est bien portant. La mère n'a pas eu de fausse couche. Le père serait soigné, pour des crises nerveuses, par du gardénal. La réaction de Wassermann est négative pour son sang.

Née à terme, l'enfant n'a eu aucune maladie grave, en dehors d'une rougeole.

Examens. — Œil gauche. La pupille est en mydriase.

Le réflexe photo-moteur est aboli, même pour des excitations lumineuses fortes et prolongées. L'accommodation se fait très lentement et reste limitée. Le réflexe consensuel à l'éclairage de l'œil opposé est aboli.

Œil droit. La pupille, normale, réagit à la lumière et à l'accommodation convergente. Elle réagit en se contractant à l'éclairage isolé de l'œil opposé.

Diminution très marquée du réflexe nasopalpébral. Abolition du réflexe cochléo-palpébral.

Examen du fond d'œil (Mme Weissmann-Netter) : normal.

Examen neurologique. Marche normale. Force musculaire normale.

Abolition du réflexe achilléen et médio-plantaire des deux côtés. Abolition des péronéo-fémoraux postérieurs (un examen fait le 16 mars 1935, par l'un de nous, avait montré des réflexes normaux).

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes cutanéo-abdominaux sont normaux.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Pas de Romberg.

Examen général. Pas de dystrophie importante : langue légèrement fissurée ; incisives écartées. Etat psychique normal.

En somme, syndrome d'Addie caractérisé par les modifications classiques de la pupille gauche, en mydriase constante, avec abolition du réflexe photo-moteur, lenteur de l'accommodation et abolition du réflexe consensuel et par l'abolition de certains réflexes tendineux : cas d'autant plus intéressant qu'il a pu être suivi depuis deux ans, et que rien ne permet de penser qu'il s'agit, ici, de syphilis nerveuse.

Syndrome de compression de la moelle au cours d'une cypho-scoliose avec atrophie d'une hémivertèbre, par MM. J. Haguenau et Gauthier.

La rareté très grande des cas analogues nous incite à vous présenter ce malade.

T..., âgé de 16 ans, est examiné par nous le 1er avril 1937, dans le service du Dr Jean Berger, à l'hôpital Necker, où il a été adressé pour une paralysie des membres inférieurs. Cette paralysie s'est établie très rapidement depuis le début de mars, pour aboutir dès maintenant à une impotence totale. Elle est survenue sans douleur.

A l'examen, on se trouve en présence d'une paraplégie complète. Tout mouvement volontaire est aboli au niveau des deux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, polycinétiques ; il y a clonus du pied, signe de Babinski bilatéral ; les réflexes crémastériens et abdominaux inférieurs sont abolis ; le réflexe cutané abdominal supérieur existe ; les réflexes d'automatisme médullaire sont très marqués, avec triple retrait réflexe par les excitations habituelles, sans que la zone réflexogène dépasse le pli de l'aine. La sensibilité au tact est conservée, mais il y a une abolition complète de la sensibilité à la piqûre et à la discrimination thermique, avec une limite nette horizontale correspondant à la 11e ou 12e racine. Le sens stéréognosique est troublé au niveau des membres inférieurs. Il y a analgésie testiculaire. Le malade présente en outre des troubles sphinctériens, avec mictions impérieuses et parfois rétention d'urine. Il n'y a pas de troubles trophiques très marqués. A signaler la sudation exagérée des membres inférieurs. Le réflexe pilomoteur supérieur détermine une horripilation au niveau des membres inférieurs. Notons aussi l'intégrité totale des membres supérieurs, de la face et de toutes les paires craniennes.

L'origine de cette paraplégie complète était facile à déterminer : en effet, l'examen de la colonne vertébrale montrait l'existence d'une cypho-scoliose, d'ailleurs ancienne. C'est dès l'âge de trois ans que ce malade avait été soigné pour une déviation du rachis, par notre collègue Lance, à l'hôpital des Enfants-Malades ; on avait reconnu chez lui l'existence d'une hémivertèbre correspondant à D 9 ; on l'avait traité et, pendant longtemps, la cypho-scoliose avait été bien équilibrée. En 1933, la cypho-scoliose s'était aggravée et l'enfant avait dû porter un corset. Dans la suite et depuis 1934, on le considérait comme bien équilibré au point de vue vertébral. C'est sans cause apparente qu'assez brusquement la paraplégie s'est installée, comme nous l'avons rapporté.

Actuellement, le malade présente une cypho-scoliose très accentuée dont le sommet arrondi correspond aux 6e, 7e, 8e, 9e et 10e dorsales et le sommet correspondant à D 8. Il existe en outre des déformations thoraciques en rapport et des courbures de compensation rachidienne dont on se rend compte sur les radiographies.

En dehors de cette cypho-scoliose, il n'y a rien à signaler dans son histoire, sauf une scarlatine compliquée de néphrite, en 1931 ; il ne présente aucun antécédent bacillaire ni aucun stigmate d'hérédo-spécificité ; l'examen général ne montre rien de particulier chez lui ; seul est à noter, au cours de l'examen systématique des organes, un souffle systolique de la pointe ; on ne trouve aucun antécédent familial à signaler ; l'anomalie vertébrale semble être un cas isolé dans sa famille.

Nous avons complété l'examen de ce malade par une ponction lombaire et un lipiodiagnostic. La ponction lombaire montre une hypotension considérable du liquide céphalo-rachidien (2 cm.) Pour obtenir quelques gouttes de liquide nécessaires à l'examen biologique, on est forcé d'exercer une pression abdominale, au cours de laquelle la tension monte entre 12 et 15 ; mais la compression des jugulaires n'augmente pas cette pression. Bref, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey révèle un blocage complet. Le taux de l'albumine est de 1 gr. 12 par litre. La numération des cellules donne 1,4 éléments par mmc. (dissociation albumino-cytologique). Le lipio-diagnostic pratiqué par voie basse montre un arrêt total du lipiodol correspondant à D 10.

En résumé : apparition à l'âge de 16 ans de paraplégie spasmodique très rapidement constituée, sans douleur, avec troubles sensitifs portant essentiellement sur les sensations de douleur et de chaleur, correspondant à la 11e racine dorsale, chez un jeune sujet qui présente une cypho-scoliose congénitale, en relation avec l'hémiatrophie de la 9e vertèbre dorsale.

La correspondance exacte entre la lésion vertébrale et la lésion nerveuse est trop précise pour que l'on puisse même discuter une autre étiologie à cette compression. Il s'agit, nous le répétons, de cas très rares ; non pas que les anomalies médullaires et les malformations osseuses ne soient

fréquemment associées : c'est le cas des syringomyélies et, en l'absence des épreuves radiographiques, le diagnostic de cette affection eût dû se poser. De même, on a rapporté — comme dans le cas récent de Thévenard et Coste (1) — l'association de syringomyélie lombo-sacrée et de spina-bifida et surtout, dans les pays étrangers et récemment en France — Touraine — (2), on a insisté sur des dysplasies osseuses et médullaires qui rentrent dans le cadre du status dysraphicus de Henberg et Bremer. Mais, contre cette conception d'un syndrome dysraphique, s'élève le fait que, chez notre malade, il y a une seule anomalie osseuse, un seul syndrome neurologique, strictement localisé au segment médullaire correspondant, qu'il n'existe pas d'autre anomalie osseuse et aucun caractère familial. Nous ne croyons donc pas que la moelle présente une malformation homologue à celle de la colonne vertébrale, mais qu'elle est uniquement comprimée par la lésion vertébrale. C'est ce que viennent confirmer les quelques observations anatomiques et opératoires qui ont été faites dans des cas analogues et que l'on trouvera parfaitement décrites dans un article de MM. André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine (3). Dans leur cas, comme dans le nôtre et dans les quelques très rares observations relevées dans la littérature — dont on trouvera l'indication dans cet article — il s'agissait également d'un enfant du même âge (15 ans), qui lui aussi avait présenté sans douleur une paraplégie dont l'évolution a été peu moins rapide que chez notre sujet, avec des troubles objectifs de la sensibilité affectant essentiellement la douleur et la température ; la paraplégie par compression avait été confirmée par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey et le lipiodol. Nous ne pouvons en ce moment reprendre, à propos de ce cas, et en l'absence de tous examens opératoires ou anatomiques, la discussion du mécanisme même de la paraplégie par compression osseuse ; c'est ainsi que B. Valentin et W. Putochar font intervenir la mobilité anormale de la vertèbre supplémentaire ; Jaroschy, Nonne, Pehlecker accusent une saillie osseuse à arête plus ou moins vive ; André-Thomas et les Sorrel, constatant après Sachs, Mackenzie et Clarence Starr que la moelle reprend sa forme et ses pulsations après ouverture de la dure-mère, pensent que c'est celle-ci qui « tendue sur la face postérieure de la moelle par les racines contribue à la maintenir plus intimement en contact avec les corps vertébraux, en même temps qu'elle gêne à la fois la circulation du liquide céphalo-rachidien et la circulation sanguine ». Pour expliquer l'apparition tardive — dans la règle, moitié du deuxième décennaire — des phénomènes nerveux, ces mêmes auteurs accusent la croissance du corps à cette époque, l'augmentation de poids exagérant l'angulation. Jaroschy fait remarquer que les accidents nerveux apparaissent à une époque où la colonne dorsale ralentit normalement sa croissance alors que la moelle accélère plutôt la sienne.

(1) Thévenard et Coste. Syringomyélie lombo-sacrée et spina-bifida occulta. *Rev. neur.*, 1935, p. 195.
(2) A. Touraine. L'état dysraphique. *Progrès médical*, 1937, n° 10, p. 361.
(3) André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. Paraplégies coliotique *P. M.*, 7 octobre 1933, p. 1542.

Dans notre cas, la rapidité avec laquelle la paraplégie s'est installée doit faire supposer un trouble de la circulation sanguine. Nous avons l'intention d'ailleurs, en présence de cette compression à marche rapide, avec blocage total de la cavité, de faire opérer ce petit malade et, profitant de l'expérience des divers auteurs qui semblent accorder une part importante à la tension de la dure-mère sur la moelle, nous demanderons que l'on ne se contente pas d'une simple laminectomie décompressive, mais que celle-ci soit suivie de l'ouverture de la dure-mère. Comme l'a d'ailleurs remarqué M. André-Thomas, ce sont les cas où la dure-mère a été ouverte, avec ou sans suture, qui ont donné les meilleurs résultats.

M. Pierre Puech. — La très intéressante présentation de M. Haguenau soulève un certain nombre de problèmes importants parmi lesquels je retiendrai le mécanisme de la paraplégie et l'indication chirurgicale.

1. J'ai eu l'occasion d'opérer, le 20 février 1936, une fillette de 7 ans 1/2 qui avait, comme l'enfant présenté par M. Haguenau, une scoliose ancienne et une paraplégie. Je fis, à la hauteur correspondant aux signes vertébraux, paraplégiques et radiologiques (qui étaient d'accord), une laminectomie de D 9-10 11-12.

Les lames étaient à ce niveau très minces. Sous les lames, il y avait un manchon épidural si épais et si hémorragique qu'au premier abord on avait l'impression qu'il y avait là une tumeur extradurale. En fait, au niveau de la courbure vertébrale la graisse épidurale avait une épaisseur de 2 centimètres. Un lacis veineux très anormalement développé lui donnait un aspect quasi angiomateux. Certaines de ces veines avaient un diamètre de 6 à 7 millimètres. Ce manchon épidural ayant été enlevé, le sac dural se mit à battre. Je constatai alors que le canal vertébral était d'un calibre très supérieur à la normale : il était agrandi.

Le sac dural était plat, tendu comme un ruban sur la courbure scoliotique. La dure mère ayant été ouverte, la moelle apparut grêle, plate, atrophique. Comme le sac dural s'était remis à battre après l'ablation du manchon épidural, la dure mère fut refermée

Dans ce cas il est possible que l'on puisse faire jouer un premier rôle à l'élongation de la moelle, aux troubles ischémiques. Il n'est pas impossible qu'un second rôle puisse être imputé, dans l'apparition de la paraplégie, à l'existence de ce manchon épidural à circulation veineuse très anormale traduisant la gêne de la circulation de retour. Le canal médullaire au contraire était agrandi au niveau de la courbure vertébrale ; exploré en dessus et en dessous, à l'aide du décolle-dure-mère, il était libre.

L'enfant quitta le service sans avoir d'amélioration, Je ne l'ai pas revue depuis.

2° Je crois, cependant, avec M. Haguenau qu'il faut opérer son malade. Sans doute, les résultats opératoires dans de tels cas ne sauraient être comparés à ceux obtenus dans les paraplégies par tumeur ; mais si les

chances de succès sont réduites après opération, elles le semblent davantage encore en son absence.

Méningiome parasagittal gauche ayant entraîné un scotome central bilatéral, par MM. M. David, F. Thiébaut et M. R. Klein.

Nous croyons intéressant de présenter un malade opéré d'un méningiome parasagittal gauche adhérant à la faux du cerveau et faisant hernie dans le ventricule latéral. La tumeur s'était manifestée pendant deux ans uniquement par des maux de tête, des vomissements et des *troubles oculaires intermittents*. Bien que l'acuité visuelle soit restée normale durant ce temps et bien qu'à aucun moment l'examen du fond d'œil n'ait révélé de stase papillaire véritable, il apparut finalement une décoloration du segment temporal des papilles. Cet aspect, joint à l'absence de signes progressifs ou tout au moins continus d'hypertension intracranienne, fit longtemps douter de l'existence d'une tumeur cérébrale. Seule la ventriculographie permit d'affirmer la néoformation et de la localiser avec précision. Cependant l'ablation du méningiome ne put enrayer l'évolution de l'atrophie optique, ni éviter l'apparition deux mois plus tard d'un scotome central bilatéral.

Observation. — M. Clément Ro..., 39 ans, mécanicien monteur, est envoyé le 2 mars 1936 par le Dr M. Chiray dans le service du Dr Cl. Vincent, pour de la céphalée, des vomissements et une baisse de la vue. Son histoire est la suivante :

Les premiers troubles sont survenus en 1935, sans cause apparente, sous forme d'une violente céphalée localisée dans la région frontale du côté droit. C'est une douleur continue qui survient le matin et dure toute la journée. Elle a toujours les mêmes caractères d'être bien localisée et très violente. Le malade prend de nombreux cachets d'aspirine sans en éprouver le moindre soulagement. Il continue cependant à faire son travail. Les périodes de céphalée durent un, deux jours, quelquefois une semaine et sont séparées par des intervalles libres de huit à quinze jours. Lorsqu'il se plaint de la tête il vomit fréquemment ; les vomissements sont faciles, bilieux. Il est quelquefois réveillé la nuit par la céphalée et doit se lever pour vomir. Il lui est même arrivé de vomir dans le métro le matin en se rendant à l'atelier. A Pâques 1935 il a une perte de connaissance : il s'était levé ce jour-là à 7 heures avec de violents maux de tête et il était en train de faire son ménage lorsque vers 9 heures il s'effondre et reste une dizaine de minutes sans connaissance. Transporté sur son lit il ne fait aucun mouvement, ne se mord pas la langue, ne perd pas ses urines. Quand il reprend conscience il ne se rappelle plus ce qui lui est arrivé, il ressent une grande lassitude et remarque que ses membres du côté droit sont paralysés : il est incapable de faire le moindre mouvement, même de remuer un doigt. Cette paralysie commence à se dissiper au bout de cinq minutes et lorsque le médecin appelé d'urgence arrive à son chevet, il ne trouve plus trace de paralysie. Il lui fait une prise de sang pour rechercher la réaction de B.-W. qui se montrera négative et il lui conseille de ne plus boire d'alcool, recommandation qui n'était pas inutile étant donné les excès de boisson dont notre malade était coutumier. Après quinze jours de repos, M. R... peut reprendre son travail, mais il reste fatigué, ses jambes lui paraissent faibles et il remarque qu'il a tendance à s'endormir dès qu'il reste assis un instant ; en même temps sa vue baisse progressivement. Ces troubles l'incitent en février 1936 à se faire admettre à l'hôpital Bichat. A peine hospitalisé sa vue se brouille subitement au point de ne plus distinguer sa femme qui est au pied du lit. Il a l'impression d'avoir devant lui une grande surface jaune à travers laquelle il ne peut rien distinguer. Le len-

demain l'examen du fond d'œil décèle de la stase papillaire. Une ponction lombaire améliore rapidement la vision, cependant il ne peut lire que les gros caractères, les en-têtes de journaux par exemple. Dix jours plus tard il est transféré à la Pitié et gardé en observation durant six semaines. Là l'examen neurologique reste entièrement négatif; par contre, les examens oculaires pratiqués par les Dr E. Hartmann et Desvignes donnent les résulats suivants :



Fig. 1. — Ventriculographie, position oblique. Déformation en *fer à cheval* du ventricule gauche.

12 mars 1936. V. O. D. 5/7; — V. O. G. 5/20 ; t. s. 5/8. stase papillaire modérée O. G., très discrète O. D.

19 mars. V. O. D. G. 5/7,5 ; l'œdème a diminué, surtout O. D.

26 mars. Aspect stationnaire de léger œdème des bords supérieur et inférieur.

11 avril. Même aspect.

18 avril. V. O. D. 5/7,5. V. O. G. 5/6 ; léger œdème des bords à D, normal à G.

25 avril. Œdème léger des bords nasaux supérieur et inférieur.

Le malade se trouvant très amélioré à ce moment, la ventriculographie est différée et il quitte l'hôpital à Pâques. On lui prescrit des séries d'injections intraveineuses de naïodine et de cyanure de mercure et on lui demande de revenir régulièrement pour se faire examiner les yeux. Quelque temps après sa sortie de l'hôpital il commence à

éprouver des vertiges, sent « sa tête tourner » et titube comme un homme ivre. Ces troubles durent une à deux heures chaque fois ; après leur disparition il marche et se tient debout normalement ; cependant il n'ose plus sortir seul et doit se faire accompagner par sa femme ; quand il se trouve sur le quai du métro il se sent attiré vers les rails à tel point qu'il est obligé de s'asseoir et de fermer les yeux pour ne pas tomber ; l'arrivée du train à l'entrée du tunnel détermine un trouble qu'il ne sait pas définir mais qu'il compare à un vertige. Pendant ce temps les examens oculaires successifs semblent indiquer une amélioration progressive :

2 mai et 9 mai 1936. Léger flou des bords.

23 mai, 6 juin, 27 juin, vision O. D. G. 5/6. F. O. à peu près normal.

22 août : *Vision O. D. G.* 5/5. Fond d'œil *normal.*

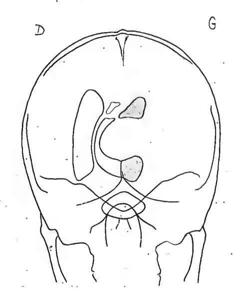


Fig. 1 *bis.* — Schéma explicatif de la fig. 1. *A gauche :* En blanc le corps du ventricule, en grisé la corne frontale, en pointillé la corne occipitale.

19 septembre : pas de changement.

Mais le 10 octobre, si la vision à l'œil gauche reste à 10/10, à l'œil droit elle s'est abaissée à 2/3 ; au fond d'œil des deux côtés on note un léger œdème papillaire avec *décoloration du segment temporal.* Le 31 octobre l'acuité visuelle aux deux yeux est de 5/5, bien que l'on retrouve la décoloration des segments temporaux et le flou des bords nasaux. Vers la fin de l'année le malade est soumis à la radiothérapie profonde qui semble le soulager beaucoup. Il se sent si bien qu'il cherche à reprendre son travail. Cette amélioration ne dure pas et il rentre à l'hôpital en janvier 1937. Le 9 janvier l'examen oculaire indique V. O. D. 5/10. V. O. G. 5/5. F. O. décoloration des segments temporaux, flous bords nasaux ; champ visuel périphérique et sens chromatique central normaux. En raison de l'intensité de la céphalée et de l'absence persistante de stase papillaire, nous nous croyons autorisés à pratiquer une ponction lombaire qui le soulage notablement pour quelques jours seulement (liquide C.-R. éléments 2,8, alb. 0,70). Bientôt, la céphalée frontale devient si violente qu'il croit « devenir fou » et parle de se suicider pour mettre un terme à ses souffrances. Il s'agit là seulement de réactions provoquées par la vivacité des douleurs et non de troubles démentiels, ce malade étant toujours resté parfaitement lucide et psychiquement normal. Une nouvelle ponction lombaire n'ayant amené aucune amélioration, on décide de faire une ventriculographie. Il est à noter que l'examen neurologique se montre encore entièrement négatif, il n'y a

pas en particulier de troubles de l'équilibre, ni de la coordination, ni de la motilité, ni du tonus, ni de la réflectivité, mise à part la vivacité des réflexes rotuliens, pas de signe de Babinski, pas de troubles de la sensibilité objective, pas de signes d'aphasie, pas de mouvements involontaires. Parmi les nerfs craniens, seuls les nerfs optiques paraissent atteints ; les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation-convergence.

La ventriculographie est pratiquée par Klein le 24 février 1937. Les deux cornes



Fig. 2. — Ventriculographie ; position nuque sur plaque. Aplatissement de la corne frontale gauche. Dilatation de la corne frontale droite.

occipitales sont trouvées en place. Le liquide est sous légère tension ; on en recueille 15 cmc. à droite et 9 cmc. à gauche, après avoir injecté 40 cmc. d'air dans le ventricule droit. Sur le cliché obtenu en position oblique on voit que les deux ventricules sont refoulés de gauche à droite. Le ventricule droit est simplement déplacé et non déformé; le ventricule, gauche par contre, a pris la forme d'un fer à cheval dont la convexité, tournée vers la droite, dépasse la ligne médiane, tandis que les extrémités de ses deux branches correspondant aux cornes frontale et occipitale ont approximativement conservé leur place (fig. 1 et 1 *bis*). Sur le cliché pris de face « occiput sur plaque » on voit le même refoulement vers la droite des ventricules latéraux et du troisième ventricule ; le ventricule latéral gauche apparaît très déformé, abaissé et fragmenté en trois tronçons qui, en vision stéréoscopique, apparaissent représenter les deux extrémités et une portion médiane de l'arc du fer à cheval (fig. 2 et 2 *bis*). Un tel aspect faisait penser à une tumeur comprimant de haut en bas et de gauche à droite le ventricule gauche ; nous disons

bien de « gauche à droite », ce qui pourrait paraître surprenant étant donné que l'intervention a permis de découvrir un méningiome adhérant à la faux du cerveau (fig. 3).

Opération (M. David et Klein). — Anesthésie locale. Position couchée. Durée 4 h. 10 (24 février 1937). Large volet frontal gauche dépassant de trois travers de doigt la ligne médiane à droite. Plans cutanés très vasculaires. Os très vasculaire également, surtout de part et d'autre de la ligne médiane. Le soulèvement du volet détermine une hémorragie dure-mérienne profuse par suite de la rupture de nombreuses vrilles vasculaires tendues entre dure-mère et os. La dure-mère paramédiane antérieure gauche présente un aspect de pomme d'arrosoir, typique d'un méningiome sous-jacent. Hémostase laborieuse ; celle-ci une fois obtenue, la dure-mère est incisée à gauche à 4 cm. en dehors du sinus longitudinal, de manière à circonscrire la zone méningée suspecte. La dure-mère adhère à la corticalité ; elle est d'autre part sillonnée de larges vaisseaux, de telle

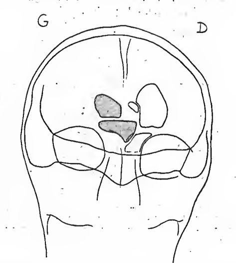


Fig. 2 *bis*. — Ventriculographie. Schéma de la figure 2. *A gauche*, en blanc, le corps du ventricule ; en grisé, la corne frontale ; en pointillé, la corne occipitale.

sorte qu'on ne peut l'inciser que très prudemment en progressant entre deux clips. On expose ainsi un méningiome dont une petite partie seulement affleure la convexité à la partie postérieure de F1, et adhère à ce niveau à la dure-mère (fig. 3). Le cerveau adjacent est sillonné de vaisseaux angiomateux, serpentins, qui ne peuvent être coagulés même avec des courants très faibles, chaque tentative faisant exploser le vaisseau et déterminant une abondante hémorragie de sang rouge. On arrive cependant en dehors à séparer peu à peu le méningiome du cerveau à l'aide de nombreux clips, mais il est impossible de progresser en dedans sans déterminer des hémorragies profuses. La tumeur, molle, est, en effet, constituée par une coque angiomateuse saignant au moindre contact, contenant un tissu lâche gorgé de sang. Dans une tentative de clivage on provoque une hémorragie au niveau de la capsule du méningiome, qu'on ne peut juguler par aucun moyen usuel. L'hémorragie gagnant la cavité ventriculaire dans laquelle le méningiome fait saillie, le cerveau se gonfle et la ponction du ventricule *droit* ramène du sang presque pur. On décide alors de coaguler la masse tumorale à l'aide d'un courant élevé. On transforme ainsi peu à peu le méningiome en une masse charbonneuse et l'hémorragie s'arrête. La tumeur peut alors être décollée de la faux à laquelle elle adhère, sans envahir le sinus longitudinal. Elle émet à droite un prolongement en crochet à cheval sur la faux. La tumeur du volume d'une pêche est ensuite enlevée en totalité, en deux fragments. La corne frontale gauche, dont le méningiome avait effondré la paroi supérieure, se trouve alors ouverte et un flot de liquide mélangé de sang s'en échappe. Le cerveau

se détend. Hémostase de la cavité. Suture totale de la dure-mère à l'aide d'un fragment de fascia lata. Remise en place du volet osseux. Sutures.

Les suites opératoires sont très simples et dénuées d'incident. On assiste à une guérison rapide, et lorsque notre opéré quitte l'hôpital le 31 mars, il se trouve revenu à son état normal. Malheureusement les troubles oculaires, loin de régresser, vont en s'accusant :

Le 20 mars 1937 on note : pupilles égales, réflectivité et motilité normales. V. O. D. + 2 = 5/50 ; — V. O. G. + 2 = 5/50. Champ visuel périphérique normal. *Scotome central relatif pour les couleurs.* F. O., décoloration des segments temporaux, bords nasaux flous et très légèrement œdémateux.

L'opéré est revu en bonne santé le 24 avril, mais on constate : V. O. D. + 2 = 1 /50. V. O. G. + 2 = 1 /20. Champ visuel périphérique normal, pour les couleurs également. *Scotome central absolu*, bilatéral. F. O. décoloration des segments temporaux très accentuée ; à droite décoloration de toute la papille.

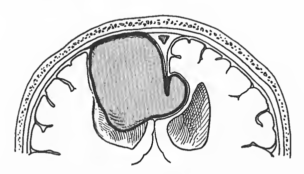


Fig. 3. — Schéma faisant comprendre la situation du méningiome parasagittal. La tumeur adhère à la faux, mais n'envahit pas le sinus. Elle émet à droite un prolongement en crochet à cheval sur la faux. La corne frontale est effondrée par le méningiome qui fait saillie dans sa cavité.

L'examen histologique (A. Placa) montre une tumeur peu dense et riche en cavités vasculaires. Celles-ci sont particulièrement abondantes dans la région juxtacapsulaire, réalisant un aspect pseudo-angiomateux. A ce niveau la paroi des vaisseaux est épaisse et constituée par une lame collagène souvent hyaline. La tumeur proprement dite offre une morphologie variable suivant le point considéré, donnant au faible grossissement un aspect assez peu homogène. Le plus souvent le tissu néoplasique échappe à toute systématisation, mais presque partout il se montre peu dense avec des noyaux épais. Le cytoplasme se borne souvent à un liséré périnucléaire, mais il s'anastomose avec celui des cellules voisines. Ainsi se trouve réalisé un vaste syncytium au sein duquel s'individualisent çà et là quelques cellules. Ce syncytium ébauche parfois une orientation fasciculée, mais le plus souvent il dessine une image myxoïde qui emprisonne des cellules spumeuses. Quel que soit l'aspect de ce syncytium, il présente une structure fibrillaire et les fibrilles se teignent en gris ou gris rosé au Mallory et non en bleu comme les gliofibrilles. Enfin, en quelques régions on trouve une disposition lobulaire formée par des cellules polyédriques avec membrane cellulaire distincte. On n'observe aucune mitose. On ne voit pas de calcosphérites. Il s'agit en résumé d'un méningiome, de forme myxoïde, peu compacte et riche en vaisseaux.

Commentaires. — Nous rapportons l'histoire d'un méningiome frontal gauche, paramédian, faisant hernie dans le ventricule latéral, qui offre à considérer quelques particularités intéressantes.

Du point de vue clinique, il est remarquable de voir une pareille pau-

vreté symptomatique pour un méningiome gros comme une pêche. Pendant les deux années qui ont précédé l'opération, il s'est manifesté uniquement, *et d'une façon intermittente*, par de légers troubles d'hypertension intracranienne, sans déterminer aucun signe de localisation. La symptomatologie oculaire n'a pas été moins fruste. La stase papillaire a été constatée seulement au mois de mars 1936; elle a disparu presque aussitôt pour faire place durant les mois de mars et avril à un léger œdème des bords de la papille.

Pendant les cinq mois qui ont suivi, de mai à septembre, l'aspect du fond d'œil a été trouvé normal et l'acuité visuelle s'est maintenue à 5/5. A partir du mois d'octobre on constate la décoloration du segment temporal des papilles. Cet aspect ne se modifiera pas jusqu'au jour de l'opération faite le 24 janvier 1937. Durant ces trois mois l'acuité visuelle reste sensiblement normale, ainsi que le sens chromatique central. Ainsi, considérant la discrétion des troubles fonctionnels, leur allure intermittente, l'absence de stase papillaire et l'évolution vers l'atrophie optique sans baisse concomitante de l'acuité visuelle, nous nous sommes demandé si la cause de tous ces troubles n'était pas une encéphalite plutôt qu'une tumeur. La ventriculographie a démenti cette hypothèse. Ajoutons que l'ablation da la tumeur n'a pas enrayé la marche de l'atrophie optique, puisque deux mois plus tard apparaissait un scotome central relatif bilatéral qui se transformait le mois suivant en un scotome central absolu, tandis que le champ visuel périphérique restait encore normal.

Du point de vue pathogénique, cette atrophie optique demeure d'une interprétation délicate. Il est difficile de croire à une simple atrophie post-stase, si l'on considère que la stase papillaire a fait défaut durant les sept mois qui ont précédé la pâleur des segments temporaux. Il nous paraît plus vraisemblable de penser que l'atrophie optique avec scotome central actuellement constatée a été la conséquence d'une compression des nerfs optiques ; cette compression n'a pu être exercée directement par la tumeur qui se trouvait fort éloignée des nerfs optiques, mais elle a pu être provoquée soit par le III[e] ventricule dilaté, soit par la masse encéphalique œdémateuse. Rappelons à ce propos qu'Olivecrona dans son mémoire sur les méningiomes parasagittaux note que dans certains cas l'atrophie papillaire et la cécité sont bien plus précoces du côté correspondant à la tumeur, ce qui semble préjuger d'une certaine compression exercée par l'intermédiaire de la masse encéphalique.

Dans notre cas, si la compression des nerfs optiques a bien joué le rôle prédominant, on s'explique difficilement pourquoi la baisse de l'acuité visuelle est survenue seulement cinq mois après la décoloration du segment temporal des papilles, et pourquoi l'ablation de la tumeur n'a pas enrayé la marche de l'atrophie optique. Nous pensons que ces deux questions sont connexes, et que la lenteur de l'évolution du processus dégénératif suffit à les expliquer. En tout cas, si la constatation d'une décoloration du segment temporal avec scotome central au cours de l'évolution

d'une tumeur cérébrale doit faire penser que la tumeur comprime directement les nerfs optiques, il est important de savoir que cette régle souffre quelques exceptions et *que le scotome central n'a pas toujours une valeur localisatrice.* Notre maître Cl. Vincent a déjà observé plusieurs faits analogues.

Du point de vue anatomique, enfin, nous voulons préciser que ce méningiome n'était pas primitivement intraventriculaire. C'est un méningiome parasagittal ayant effondré secondairement la corne frontale, ce qui explique l'image si particulière obtenue par ventriculographie.

(*Travail du service de neurochirurgie du D*[r] *Clovis Vincent à l'hôpital de la Pitié.*)

Hémiplégie. Gangrène des extrémités paralysées, par MM. MAURICE VILLARET, J. HAGUENAU et P. BARDIN.

Malgré l'absence de contrôle anatomique, nous croyons devoir rapporter un fait clinique intéressant par sa rareté. Il s'agit d'une complication exceptionnelle de l'hémiplégie : la gangrène des extrémités paralysées.

G..., ajusteur, âgé de 66 ans, entre à l'Hôpital Necker, le 30 août 1936, pour une hémiplégie gauche apparue la veille. Il semble que celle-ci ait été précédée, depuis un mois environ, de quelques phénomènes de spasmes vasculaires prémonitoires, sous forme de troubles passagers de la vue, de crampes, de vertiges, le malade accusant également quelques douleurs précordiales et des maux de tête. L'ictus a été brutal et s'est produit dans la rue. A son arrivée à l'hôpital, le malade est dans un coma complet et, déjà, on constate l'existence d'une hémiplégie gauche, portant sur la face et les membres. Tous les réflexes tendineux sont abolis ; le signe de Babinski est net à gauche ; le réflexe cutané plantaire est également en extension à droite. Il y a incontinence de la vessie et du rectum. Il n'existe aucune paralysie oculaire, notamment aucun signe pupillaire pathologique.

L'examen des divers organes est négatif. Le cœur, régulier, bat à 80-90; la tension artérielle est à 161/2-7. L'auscultation pulmonaire fait entendre quelques râles congestifs aux deux bases ; l'exploration des organes abdominaux ne révèle aucune anomalie.

Dans les urines, on ne trouve ni albumine, ni sucre, ni corps cétoniques. L'examen du sang décèle une azotémie de 0 gr. 62 ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le traitement institué consiste en injections journalières d'acétylcholine (0 gr. 30 pendant dix jours), associées à l'insuline (30 unités pendant vingt jours) et à l'eucalyptine.

Le coma se dissipe rapidement, mais l'hémiplégie s'établit de façon définitive. Elle est, en effet, totale du côté gauche. En quelques jours, on constate l'exagération des réflexes ; le signe de Babinski persiste des deux côtés. Les troubles sphinctériens sont définitifs et nécessitent l'emploi de la sonde à demeure. Une très légère escarre sacrée se forme, qui ne prend, d'ailleurs, aucune extension. La température reste normale.

Le 17 septembre, on voit apparaître simultanément, au talon (*voir figure* 1) et au gros orteil du côté gauche, deux escarres noirâtres, bien limitées, indolores. La mesure systématique des oscillations artérielles aux membres inférieurs ne montre pas de modifications notable (*voir courbe*). Le dosage de la glycémie donne un chiffre de 1 gr. 17, sans glycosurie. L'urée sanguine est revenue, à cette époque, au chiffre normal de 0 gr. 53.

Dans les semaines suivantes, on voit apparaître un gonflement notable du pied gauche,

qui devient rouge et évoque plutôt l'idée d'un état inflammatoire autour de l'escarre que d'un sphacèle. Cependant, le membre inférieur n'est pas chaud.

Le 30 *octobre*, des phénomènes de même type apparaissent au membre supérieur gauche, avec gonflement et rougeur de la main et des doigts, prédominant à la face dorsale (fig. 3.)



Fig 1.

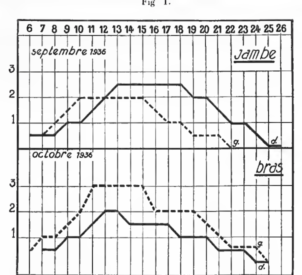


Fig. 2. — Courbe oscillométrique du tiers inférieur de la jambe et du tiers inférieur du bras.

Il n'y a pas d'augmentation de la chaleur locale. Le malade accuse des douleurs spontanées assez vives.

Très rapidement, on assiste à la formation de phlyctènes volumineuses et claires ; l'ensemencement du contenu sur milieux aérobie et anaérobie est négatif. Les oscilla-

tions des artères, tant du membre supérieur que du membre inférieur, restent normales. On constate en même temps un affaiblissement de l'état général, sans chute de la tension artérielle (15-8). La fièvre n'apparaît, à 39°, que *le* 5 *novembre.*

Malgré l'emploi d'acétylcholine et d'insuline à hautes doses, de sérum antigangréneux et de dérivés sulfamidés, le malade s'éteint *le* 7 *novembre.*

En résumé, il s'agit d'une hémiplégie en apparence banale survenue chez un homme de 66 ans, mais compliquée quinze jours plus tard, au niveau du pied, puis de la main paralysés, d'une gangrène dont le malade meurt rapidement.

Bien que les troubles trophiques posthémiplégiques aient été très complètement étudiés depuis fort longtemps, une complication de cette



Fig. 3.

nature n'est habituellement pas signalée. Ce que l'on observe le plus souvent du côté paralysé, ce sont des modifications légères de la peau, des phanères, des muscles ; ce sont des œdèmes, des lésions articulaires, toutes atteintes dont la pathogénie est encore loin d'être précisée.

L'un de nous s'est attaché à explorer, au niveau des membres paralysés, les modifications de la température locale, ainsi que celles de la tension artérielle et de la tension veineuse (1). Il a pu constater certains

(1) Maurice Villaret. Contribution à l'étude de la tension artérielle chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux et chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. B. Théodoresco). *Annales de Médecine*, 3 mars 1923, XIII, 189-203.

Etude comparée de la pression veineuse, de la tension artérielle et de la température locale dans l'hémiplégie organique et les traumatismes cranio-cérébraux. VII[e] Réunion neurologique internationale annuelle, 1[er] et 2 juin 1926, Paris, *Revue neurologique*, 1926, I, 1130.

Les modifications de la pression veineuse au cours des hémiplégies organiques et des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux (en collaboration avec M. D. Jonesco). *La Presse médicale*, 1926, p. 1265-1268, 3 tableaux.

troubles portant sur ces éléments ; mais des gangrènes constituées au niveau des membres paralysés sont certainement des faits extrêmement rares.

Dans les traités classiques auxquels nous nous sommes reportés, dans l'ouvrage de Dejerine, dans les divers articles qui ont paru sur ce sujet, on signale bien d'une façon épisodique et sans aucune précision la possibilité de manifestations cutanées diverses au niveau des extrémités paralysées ; on prononce même parfois le mot de gangrène, mais sans définir de quel type de gangrène il s'agit ; en particulier, nous n'avons pas vu rapporter de cas de gangrène frappant à la fois le membre supérieur et le membre inférieur.

C'est donc, en tout état de cause, une complication rare et, dans les recherches bibliographiques que nous avons faites portant sur les travaux de ces vingt dernières années, nous n'avons vu signaler aucun cas semblable. Nous nous rendons bien compte de la valeur relative de cette observation, puisque nous n'avons pas pu pratiquer l'autopsie. Nous ne saurions donc envisager que d'une façon toute théorique la discussion de l'origine de ce « trouble trophique ».

Du moins, si nous ne pouvons conclure, il est certaines pathogénies que nous pouvons cependant éliminer : Il ne s'agit pas d'une *banale infection à anaérobie* : l'ensemencement des phlyctènes a été négatif. Il ne s'agit certainement pas non plus d'une *artérite diabétique*, puisque le malade n'a présenté aucun stigmate humoral de cette affection, et que ces artérites frappent avec une particulière fréquence les membres inférieurs, d'une façon symétrique quand les deux côtés sont atteints.

Nous ne pouvons pas plus nous arrêter à l'hypothèse d'une *maladie de Raynaud*, bien qu'on ait signalé l'association de cette affection et d'hémiplégie (cas de M. Guillain, rapporté dans la thèse de Périsson), puisqu'il s'agit d'un homme âgé, ayant présenté un sphacèle aigu, limité au côté hémiplégié, ce qui élimine une telle interprétation. S'agit-il d'une *lésion artérielle* que nos méthodes d'exploration ont été incapables de déceler ? Une dissection attentive eût-elle montré de fines lésions des artères des membres ? Nous ne pouvons que poser la question.

Convient-il, au contraire, d'incriminer des *troubles d'origine sympathique*, et le contrôle anatomique aurait-il montré — comme paraîtraient le faire supposer les constatations de Broussilowski (1) — une atteinte des cellules sympathiques des cornes latérales de la moelle ? C'est possible.

Quoi qu'il en soit, même en l'absence de toute précision pathogénique, le fait clinique nous a semblé intéressant à rapporter.

M. J.-A. Barré. — Je n'aurais pas pris la parole à la suite de la communication de MM. Villaret, Haguenau et Bardin, qui concerne des faits réellement exceptionnels et probablement d'origine complexe, s'il n'avait

(1) Broussilowski. Les troubles trophiques dans le processus des maladies inflammatoires de la moelle. *Revue neurologique*, 1926, II, 59.

été fait allusion, au cours de la discussion, au vaste problème des *troubles trophiques d'origine nerveuse* dont je me suis occupé. Puisque l'occasion m'en est ainsi donnée, j'ajouterai à ce que j'ai dit avec M. Guillain quelques détails qui peuvent avoir leur intérêt. Quand un paraplégique par section traumatique de la moelle, complète d'emblée, a des troubles trophiques aux talons, on envisage d'abord les hypothèses que vous savez ; mais aucune à ma connaissance ne tient compte des faits suivants que j'ai observés bien des fois : la tache bleue qui se développe au talon et précède l'ulcération dite « trophique », apparaît sur un membre soumis à l'inversion thermique, par paralysie des vaso-moteurs : la racine de la cuisse est un peu chaude, les pieds sont brûlants ; la turgescence circulatoire est souvent énorme : quand la tache bleue se montre, une coupe du talon jusqu'à l'os, qu'il nous a été permis de faire plusieurs fois, montre que dans la profondeur, tout près du périoste calcanéen, il y a déjà des hémorragies importantes par éclatement des vaisseaux ; l'hémorragie est souvent très large et le cône d'altération vasculaire se rétrécit vers la peau ; le trouble superficiel est commandé par un désordre hémorragique profond ; ce sont là des faits qu'il est bon de connaître quand on essaie de comprendre le mécanisme des troubles trophiques. Que la turgescence vasculaire initiale soit due à une paralysie vaso-motrice, nul ne le conteste; mais que le facteur vasculaire et la nutrition sanguine ne soient pas les intermédiaires obligés et les agents réellement efficients, voilà ce qu'il me paraît difficile de ne pas croire, au moins dans l'exemple que nous avons choisi.

Hallucinose chez un acromégale syphilitique, par MM. Maurice Villaret, J. Haguenau, P. Bardin et M. Payet.

Depuis ces dernières années, et surtout, en France, depuis le travail de M. Lhermitte sur l'hallucinose pédonculaire, l'attention des neurologistes et des psychiatres s'est à nouveau portée avec prédilection sur la signification et la classification des hallucinations visuelles. Les comptes rendus de notre Société et de toutes les réunions à tendance neuro-psychiatrique sont là pour le prouver. Si tous ne sont pas d'accord sur la signification de l'hallucination, sur sa valeur sémiologique, du moins tous isolent-ils une variété particulière d'hallucinations visuelles dont les caractères principaux sont les suivants : elles surviennent chez des malades qui se rendent compte de leur irréalité, et elles ne comportent aucun état délirant concomitant ou consécutif ; elles ne sont nullement en rapport avec la personnalité du sujet et sont dépourvues de tout élément affectif. C'est cet état que tout le monde s'accorde, depuis Wernicke et Séglas, à décrire sous le nom d'hallucinose, et qu'il faut distinguer des hallucinations pures et des pseudo-hallucinations.

C'est un trouble de cet ordre que nous venons d'avoir l'occasion d'observer, dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Necker, et qui comporte

un problème étiologique qu'il paraît intéressant de soulever devant la Société.

Z..., 47 ans, livreur, est entré dans le service parce qu'il est gêné par l'apparition d'hallucinations visuelles. Elles surviennent le jour et jamais la nuit. Il suffit pour les faire apparaître que le malade ferme les yeux ; elles durent tant que l'occlusion des paupières persiste ; elles disparaissent dès qu'il ouvre les yeux. Ces hallucinations ne semblent pas siéger en un point particulier du champ visuel ; il ne nous est pas apparu qu'elles aient un caractère monoculaire. Elles consistent en l'apparition de spectacles douloureux ou hideux, tels qu'animaux atroces, soit isolés, soit en troupeaux, vision d'êtres humains sans oreilles, sans yeux, parfois sans tête ; ces êtres ne sont, d'ailleurs, pas menaçants pour le malade ; leurs gestes ne sont pas stéréotypés et ne semblent avoir aucune signification. Le malade les voit comme s'il assistait au déroulement d'un film cinématographique. Il a la notion parfaite de la fiction, de l'irréalité de ces visions; jamais il n'a tendance à les interpréter. Ces troubles se produisent uniquement dans le domaine visuel, ne s'accompagnent jamais, en particulier, d'hallucinations auditives ou olfactives.

En dehors de ces hallucinations visuelles, le malade ne présente aucun trouble psychique ; on ne saurait attribuer à un désordre de cette nature sa récente tentative de suicide par immersion, qui s'explique par la menace immédiate de la misère.

Les caractères de cet état hallucinatoire correspondent typiquement à l'hallucinose ; et, comme celle-ci est le plus souvent en rapport avec une affection organique du système nerveux (1), il fallait rechercher si, chez notre malade, il existait un syndrome neurologique particulier.

Or, celui-ci apparaissait immédiatement, *car notre malade est un acromégale.* En effet, on est frappé d'emblée par la disproportion entre l'hypertrophie de la face et les dimensions presque normales du crâne ; le front est bas, limité par des arcades sourcilières saillantes ; le nez est énorme, le menton en galoche, les pommettes volumineuses; les lèvres sont grosses, l'inférieure particulièrement proéminente, avec prognatisme du maxillaire inférieur ; on note aussi le volume anormal des oreilles, de la langue et des amygdales. Les mains larges et courtes, en battoirs, les pieds élargis et épaissis, les orteils volumineux (le malade chausse du 46) présentent leur aspect typique. Le tronc et le rachis sont normaux ; la voix est forte et grave ; le foie est volumineux, mais le cœur est de dimensions normales pour le poids et la taille du sujet ; la tension artérielle est de 13-6. La radiographie montre l'épaississement irrégulier de la paroi du crâne, la dilatation des sinus frontaux, le prognathisme du maxillaire inférieur, et, bien qu'il n'existe pas d'augmentation de la selle turcique, on constate le bec osseux habituel. L'examen oculaire ne montre aucune atteinte des oculo-moteurs, aucun trouble de la réflectivité oculaire, une acuité normale, un fond d'œil sans modification, un champ visuel normal pour le blanc, un rétrécissement concentrique pour les couleurs (rouge et bleu).

La notion d'acromégalie, malgré l'absence du syndrome chiasmatique, est certaine, et la question se pose de savoir si les phénomènes hallucinatoires sont sous la dépendance de la lésion hypophysaire. On peut le supposer puisque, si ces hallucinations sont fréquentes surtout au cours

(1) Le plus souvent il s'agit de tumeurs cérébrales. Mais des intoxications, des infections, des lésions vasculaires peuvent être l'origine d'hallucinoses, comme le prouvent, en particulier, les observations de :

J. Lhermitte et G. Lévy. Hallucinose pédonculaire. Un cas de lésion pédonculaire consécutive à l'intoxication par divers hypnotiques. *Soc. de Neur.*, 5 mars 1931.

J. Lhermitte et G. Lévy. Phénomènes d'hallucinose chez une malade présentant une torsion et une contracture athétoïdes intentionnelles du bras. *Rev. neur.*, 1931, p. 609.

J. Lhermitte et G. Lévy. Hallucinose consécutive à un ictus suivi d'hémiplégie gauche, avec troubles de la sensibilité et mouvements involontaires. *Rev. neur.*, 1933, p. 67.

des lésions du lobe temporal et du lobe occipital, elles peuvent, en réalité, se produire quel que soit le siège de la tumeur, et même sans tumeur, par simple hypertension intracranienne (1). Malgré tout, c'est là certainement une éventualité exceptionnelle au cours des tumeurs de la base et, plus particulièrement, dans l'adénome de l'acromégalie.

En nous reportant à la thèse de Baruk (2), nous constatons que de telles hallucinations n'ont pas été rapportées dans l'acromégalie ; et depuis, dans la bibliographie (sans prétendre avoir pu la faire complète), nous n'avons pas trouvé d'exemple d'hallucinations ayant ce caractère. Cependant, MM. Souques, Mouquin et Walter (3) signalent chez une malade présentant des troubles oculaires et un aspect de la selle turcique assez particulier pour « rendre très probable le diagnostic de tumeur de la glande pituitaire », des hallucinations : « Elle voyait des lapins ou des chats courant après elle et disparaissant quand elle les fixait ; ces animaux apparaissaient surtout du côté droit, parfois aussi du côté gauche ». Mais, chez cette malade, d'une part le diagnostic précis n'a pu être porté ; d'autre part, il existait une hémianopsie temporale de l'œil gauche, avec grosse stase papillaire bilatérale, symptômes qui rendent très difficile l'interprétation des hallucinations visuelles.

MM. Souques et Baruk (4) ont constaté aussi, au cours d'une tumeur hypophysaire, l'existence d'hallucinations lilliputiennes ; mais, là encore, l'examen oculaire révélait, du côté de l'œil gauche, une acuité visuelle considérablement diminuée, avec atrophie optique postnévritique, et, du côté droit, une forte diminution de la vision (5/10) avec papilles floues, légèrement surélevées et congestionnées ; ultérieurement, d'ailleurs, on put constater une cécité gauche par atrophie optique, avec hémianopsie temporale droite. Il s'agissait donc là d'hallucinations d'un caractère particulier et qui s'accompagnaient de lésions des voies optiques de la région chiasmatique : leur signification est, de ce fait, discutable.

***

Puisque les hallucinations ayant le caractère observé chez notre malade sont exceptionnelles, si tant est qu'elles existent, dans l'acromégalie, il était nécessaire de rechercher si une autre pathogénie ne pouvait pas intervenir en pareil cas. Depuis les travaux que nous rappelions de M. Lhermitte sur l'hallucination pédonculaire, lui-même et d'autres auteurs ont rapporté de nombreux cas de lésions méso et di-encéphaliques génératrices de ce syndrome. Ne pouvait-il en être ainsi chez notre malade ? Cela méritait d'être discuté pour deux raisons :

(1) Riser et Ducoudray. Hallucinose par hypertension cranienne sans tumeur. *Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, Bruxelles, 22-28 juillet 1935.
(2) Baruk. *Thèse Paris*, 1926.
(3) Souques, Mouquin et Walter. Un cas de tumeur de l'hypophyse traité et amélioré par la radiothérapie. *Revue neur.*, 1922, p. 819.
(4) Souques et Baruk. Hallucinations lilliputiennes au cours d'une tumeur de l'hypophyse. Interprétation de ces hallucinations. *Rev. neur.*, 1928, p. 75.

1° Ce malade a présenté des troubles que l'on peut rattacher à une atteinte infundibulo-tubérienne. En effet, il a été *obèse*, puisque, avec sa taille de 1 m. 78, il atteignait, il y a trois ans encore, le poids de 128 kg. ; son obésité a d'ailleurs partiellement rétrocédé : actuellement, il ne pèse plus que 93 kg. D'autre part, si sa *régulation de l'eau* semble actuellement normale — il n'existe ni polydipsie, ni polyurie — il a présenté, en 1920 et 1933, des anomalies très certaines de celle-ci ; le malade dit, en effet, avoir bu, à cette époque, environ quinze litres de bière par jour. Il n'y a pas de raison de parler de potomanie dans ce cas, et il est vraisemblable qu'il s'est agi à cette époque de « diabète insipide ». Nous pouvons dire diabète insipide, car le malade n'a présenté à aucun moment, et il n'existe pas à l'heure actuelle, de troubles importants du *métabolisme des hydrates de carbone*, ni glycosurie, ni hyperglycémie (0,72), avec cette réserve, toutefois, que l'épreuve d'hyperglycémie provoquée n'a pu être faite chez lui. Il n'y a eu à aucun moment de chez lui *perturbations de la fonction hypnique* ; à aucun moment non plus, de *troubles génitaux* ni aucun dérèglement de la température. *La formule sanguine* est normale, de même que le *métabolisme de base* (— 9 %).

2° Il existe chez ce malade une notion étiologique très importante : celle de la *syphilis*. Il s'agit d'une syphilis acquise à l'âge de dix-huit ans, qui ne fut guère traitée que par l'absorption de pilules. Ce n'est que récemment (1936) que furent pratiquées deux séries d'injections de sels de bismuth. Actuellement, la réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, mais les pupilles réagissent normalement à la lumière. Il n'existe aucun autre syndrome neurologique. Le liquide céphalo-rachidien renferme 0,40 cg. d'albumine par litre, 0,7 éléments cellulaires par mm. ; la réaction de Bordet-Wassermann y est négative ; la tension en est normale et se modifie normalement par la compression des jugulaires.

Le rôle de la spécificité dans l'apparition de l'hallucinose peut être soulevé ici d'une façon très directe ; on peut, en effet, se poser la question de savoir si le syndrome infundibulo-tubérien présenté certainement par notre malade n'était pas en rapport avec la syphilis, syphilis infundibulaire à laquelle les travaux de Lhermitte, ceux de son élève Kiriaco (1) on donné son individualité. A vrai dire, on ne peut cependant affirmer qu'il se soit agi dans ce cas d'un processus de cet ordre, car le syndrome infundibulo-tubérien de notre malade semble être guéri depuis plusieurs années, alors que l'infection spécifique reste active, comme semble le prouver l'examen du sang. On peut, d'ailleurs, admettre que la syphilis a pu provoquer le syndrome hallucinatoire par l'atteinte d'autres centres que ceux de la base.

Il est aussi à remarquer que, depuis son entrée à l'hôpital Necker, les phénomènes hallucinatoires sont en voie de rétrocession et ont même

(1) KYRIACO. *Thèse Paris*, 1932.

presque disparu, alors que le malade a été soumis à un traitement spécifique intensif (injections de cyanure de mercure et d'arsenic).

*
* *

La notion de syphilis certaine n'est pas le seul facteur que l'on puisse invoquer chez ce sujet. En effet, il existe en outre chez lui une *intoxication éthylique chronique indiscutable*. Nous rappelons qu'il a bu pendant de longues années quinze litres de bière par jour ; il absorbait en outre du vin et des apéritifs, et nous avons cru pouvoir admettre — par un calcul approximatif et en n'envisageant qu'un degré d'alcool de 4° dans la bière — que ce malade, à certaines périodes de sa vie, prenait près de 3/4 de litre d'alcool par jour.

Actuellement, d'ailleurs, il se dit sobre et il faut reconnaître que c'est en période de désintoxication au moins relative que l'état hallucinatoire est survenu. De plus, les hallucinations visuelles de notre malade ne présentent aucun des caractères de celles de type onirique que l'on constate chez les éthyliques.

Enfin, comme reste ouvert toujours le débat de savoir si les hallucinations visuelles sont d'ordre psychique ou d'ordre sensoriel, il nous faut discuter la valeur des symptômes oculaires que l'on a trouvés chez ce malade. En réalité, les voies oculaires paraissent absolument intactes puisque le seul fait positif relevé chez lui est la diminution concentrique du champ visuel des deux côtés pour les couleurs, symptôme éminemment troublant qui évoque beaucoup plus une anomalie d'ordre psychique qu'une atteinte réelle des voies optiques.

*
* *

En résumé, chez notre malade, nous croyons pouvoir éliminer l'origine périphérique sensorielle des hallucinations, de même que leur nature éthylique ; mais nous ne saurions conclure définitivement sur le rôle qui appartient à chacune des deux étiologies très précises que nous trouvons chez lui : syndrome hypophysaire d'une part, infection syphilitique d'autre part, qui nous paraissent indépendants l'un de l'autre

---

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 11 mars 1936

Présidence de M. K. Henner.

Homicide à l'état subconscient chez un débile périodiquement dysthymique et persécuté, par M. Krivy (de Bratislava).

Un ouvrier, âgée de 33 ans, sans cause apparente assassina un jour d'un coup de revolver l'un de ses compagnons de travail et blessa grièvement un autre. Il se dénonça lui-même à la police. Le médecin de police qui l'examina une demi-heure après le crime le trouva normal. Il était incapable d'expliquer son acte. L'enquête établit que six semaines auparavant il faisait des allusions vagues d'avoir l'intention de commettre quelque chose. Dans les six dernières heures avant le crime il a bu un litre de vin. Pendant l'enquête il déclara qu'il ne se souvenait pas des circonstances de son crime, qu'il n'a pas voulu tuer ses deux compagnons de travail, mais qu'il a eu l'intenton d'assassiner son surveillant qui était prévenu contre lui. Le délinquant avoua qu'il vint au travail avec l'intention ferme de commettre l'assassinat, et seulement parce que son ennemi prétendu n'était pas présent, il tua les deux autres personnes. Il ne se rappelle plus les circonstances du crime et il ne peut dire de quelle façon il se trouva à la police. La majeure partie de son entourage le caractérise comme un homme tranquille et laborieux, quelques autres notaient souvent que parfois il était atteint d'accès de colère et devenait même brutal. Pendant son service militaire il a commis plusieurs délits dont l'un dans un état d'inconscience partielle, après l'absorption d'une grande quantité de boisson alcoolique.

L'examen objectif établit une débilité mentale et pendant l'observation clinique on constata des dysthymies périodiques du type mélancolique, avec tendances à l'explosivité et à la brutalité. Pendant les périodes de dysthymies une tendance à la production d'un système primitif de délires de persécution se manifestait régulièrement. L'intervalle entre ces périodes

dysthymiques était de onze mois. Vu la base psychopathique grave, avec débilité mentale et avec l'état de l'inconscience partielle dans lequel le crime avait été accompli, on a adjugé au délinquent les circonstances atténuantes suivant l'article 76 du code pénal.

Ce cas, intéressant par la richesse de la symptomatologie, par l'état de l'inconscience partielle, pose en outre la question du s. d. épileptoïde. L'auteur propose de garder ce terme malgré son imprécision.

Discussion : MM. Kafka, Bondy, Vinar, Myslivecek, Henner, Prokop.

M. Vondracek. — Dans le cas relaté on peut chercher deux causes du crime : d'abord un délire de persécution, une débilité mentale avec toute sa constitution psychique et puis un état inconscient dont la cause peut être diverse (l'ivresse, l'hypoglycémie qui est assez fréquente, etc.).

Cas d'encéphalite aiguë épidémique avec œdème papillaire, par M. Sercl. (*Présentation du malade. Service neuropyschiatrique de l'hôpital militaire de Prague*), N° 1.

Soldat de 18 ans, dont la maladie débuta brusquement le 18 août 1935, par des céphalées aiguës et par des vomissements. Le lendemain en se levant le malade fut atteint par des vertiges, par des vomissements, et il ne pouvait pas se tenir debout. Pas de fièvre, bradycardie (56 min). Huit jours après le début de la maladie, le malade a été dirigé vers notre service avec le diagnostic dc tumeur cérébrale. A l'admission à l'hôpital, il se plaint de céphalées aiguës, de diplopie, d'insomnie, d'une faiblesse générale, de constipation et d'inappétence. Il ne vomissait plus. La démarche était ébrieuse, il ne pouvait marcher sans aide.

Le premier examen objectif nous montre : Les pupilles sont égales, la photoréaction est diminuée, surtout du côté droit, la réaction à la convergence est nette. Les mouvements des bulbes oculaires sont très incomplets ; le bulbe gauche reste dans la position médiane, impossibilité du regard à gauche, le bulbe droit n'exécute pas le mouvement vers la droite complètement. N. V.: r. massétérin aboli, r. cornéen diminué, surtout du côté gauche. N. VII : Les rides frontales du côté droit sont effacées, le pli nasolabial droit est moins profond, la fente palpébrale droite est rétrécie. Le réflexe naso-palpébral est diminué à droite. Au cours des mouvements la commissure buccale droite se trouve plus bas. Le réflexe pharyngé est diminué surtout du côté droit. N. XI : le voile du palais est au repos plus bas du côté droit, pendant la phonation il s'élève peu. N. XII : la pointe de la langue dévie vers la gauche. Rigidité prononcée de la nuque. Brudzinski positif. Membres supérieurs : hypotonie musculaire, aréflexie tendineuse et périostée : les R. E. P. sont normaux. R. abdominaux du côté droit abolis, reste épuisable à gauche ; le réflexe médiopubien est aboli, le crémastérien gauche diminué. Membres inférieurs. hypotonie musculaire générale, le réflexe rotulien gauche diminué, tous les autres réflexes sont normaux. Signe de Babinski avec signe d'éventail et de positif à droite de Mingazzini. Les R. P. ne sont pas augmentés. Station : la base est élargie, titubation. Les pieds joints, la titubation augmente. Latéropulsion vers la droite est ébauchée. Dans la position de Rombert il y a une chute en avant et à droite. Sensibilité : hyperesthésie tactile au niveau des membres inférieurs. Examen cérébelleux : syndrome déficitaire fruste du côté gauche. Examen otologique était normal. L'appareil vestibulaire n'était pas examiné à cette époque. Les radiogrammes du crâne ne montrent pas d'altérations pathologiques. Ponction atlanto-occipitale : liquide clair, tension 30 au manomètre de Claude Pandy, Ross-Jones légèrement positifs ; l'hyperglycorrachie : 1,25 %.

La R. B.-W. fut négative dans le sang et le L. C.-R. Hémogramme : il y a une leucocytose marquée, anémie légère avec anisocytose, pas d'éosinophilie. Examen ophtalmologique le 27 août : œdème de la papillaire plus prononcé du côté droit.

En nous basant sur le tableau clinique et sur les signes attestant un processus inflammatoire, début aigu, réaction méningée, leucocytose sanguine, hyperglycorrachie notable, nous avons diagnostiqué une encéphalite aiguë malgré l'existence de la stase papillaire. Nous avons institué un traitement par NaJ 10 % i. v. et par l'urotropine.

Evolution : les troubles subjectifs se sont améliorés nettement : les maux de tête ont diminué, le sommeil est plus profond. Plus tard, paresthésies périodiques dans l'hémiface gauche. Symptômes objectifs : les signes du côté des nerfs craniens sont nettement atténués, seulement la proéminence de la papille progressive, le 5 septembre elle est de 3 D. à droite et de 3-4 à gauche ; petites hémorragies rétiniennes. Malgré la progression des changements au fond de l'œil, nous nous sommes décidé pour l'injection de vaccin de Levaditi. Le malade a reçu deux injections de ce vaccin (un 1 /2 cmc. et un cmc. par voie lombaire). Après ce traitement nous avons constaté une amélioration nette, mais les constatations du fond de l'œil étaient très tenaces et ce ne fut que deux mois plus tard, quand le malade quitta le service, qu'on put noter une régression évidente de la stase papillaire. Aujourd'hui, 7 mois après le début de la maladie, nous trouvons : le sourcil droit est abaissé, le pli naso-labial est droit, effacé, l'angle droit de la bouche est abaissé au cours des mouvements. Les R. E. P. aux membres droits sont légèrement élevés. Au cours de la démarche il y a une inclinaison minime de la tête vers l'épaule droite. *Le fond des yeux est normal.*

L'auteur a cru utile de communiquer ce cas pour les raisons suivantes : 1° pour montrer les difficultés qui peuvent parfois exister dans le diagnostic différentiel entre une tumeur cérébrale et l'encéphalite aiguë ; et 2° pour la rareté de la stase papillaire au cours de l'encéphalite aiguë.

Automutilation symbolisant la tentative de suicide, par M. Sercl (*Présentation du malade. Service neuropsych. de l'hôpital militaire de Prague*).

X. Y., âgé de 22 ans, soldat hongrois, fut hospitalisé dans notre service au mois de décembre 1935 pour l'amputation de la verge au cours d'une tentative de suicide. Comme cause de ce fait il indique la peur du châtiment, sans expliquer pourquoi il a choisi cette façon de suicide. Il s'agit chez lui d'une impulsion au suicide imparfaitement consciente avec disproportion évidente entre le but et le moyen et sans se rendre compte des conséquences qui ne causeront pas la mort mais une blessure mutilante ; de la manière que le fait a été commis, il est évident qu'il s'agit d'une action impulsive, commise en hâte et sans réflexion. Le malade est un débile mental avec de multiples signes dégénératifs, toute la famille du malade était religieuse, le malade lui-même fréquentait régulièrement l'église et l'une des causes pour laquelle le service militaire lui était désagréable fut l'impossibilité de visiter l'église. La sœur du malade voulait brûler ses enfants dans le fourneau comme sacrifice à Dieu. Nous pouvons constater ici l'influence d'une composante religieuse.

A l'occasion de notre présentation nous voulons dire que le nombre de suicides dans

notre armée est à peu près 10 fois moindre que dans l'ancienne armée austro-hongroise, mais deux fois plus grande que dans la population civile du même âge. Les automutilations au cours des tentatives de suicide sont même aujourd'hui assez fréquentes ; le plus souvent c'est la blessure causée par arme à feu. Les causes fréquentes du suicide dans l'armée sont la séparation de la famille, un autre milieu, l'effort physique et moral inaccoutumé, l'accès facile aux armes, mais c'est surtout la particularité du service militaire qui joue un grand rôle chez les psychoneuropathes. C'est pour cela que dans notre armée chaque soldat après une tentative du suicide manqué est observé dans un service spécial de neuropsychiatrie.

Discussion : MM. Vondracek, Henner.

Epilepsie sous-corticale. Thérapeutique par sympathectomie péri-artérielle et extirpation du glomus caroticum, par M. J. Vinar (*Présentation du malade. Clinique du Pr Myslivecek*).

Un homme de 23 ans montrait un rétrécissement concentrique du champ visuel, qui était corrigeable par des lunettes planes (o Diopt r.). En conséquence il fut étiqueté par la clinique ophtalmologique comme un hystérique.

A l'âge de 15 ans on a trouvé le malade une fois dans un état d'inconscience qui dura quelques heures ; le malade avait des convulsions, il se blessa au visage et il présentait quelques morsures de la langue. Puis il resta 15 jours alité, la cause nous en est inconnue. Depuis ce temps il avait de pareils accès presque à chaque heure. Durant un tel accès il se sentait extrêmement somnolent. Au cours de quelques années, la fréquence des paroxysmes diminua un peu.

Il y a deux ans, le malade subit un choc par foudroiement, qui l'atteignit dans la région de la nuque. Après avoir repris connaissance, il constata une parésie des extrémités gauches, la déglutition était pénible ; il ne put parler durant 20 semaines. Les paroxysmes des convulsions avaient la même fréquence et le même caractère qu'avant. Il y a six mois, il rencontra un voisin, qui l'accusa d'un vol. Rentré chez lui très excité, il tomba dans un état d'obnubilation, qui dura quelques jours. Les paroxysmes se multiplièrent jusqu'à 20 par jour. Cet état devenant insupportable, fut la cause pour laquelle on l'hospitalisa à la clinique psychiatrique.

Au point de vue psychique, le malade ne montrait rien d'extraordinaire. En regard somatique nous ne mentionnons que les symptômes pathologiques. La percussion du crâne provoque des douleurs dans la région pariétale gauche. Les pupilles sont mydriatiques, la gauche montre une photoréaction réduite. Le réflexe pharyngé est aboli. Légère parésie. Membre supérieur droit du caractère extrapyramidal gauche, on constate une ataxie et une hypermétrie dues à un trouble de la sensibilité profonde. Sur la moitié gauche du corps, la sensibilité de la peau était réduite. Dans le liquide céphalo-rachidien il n'y a qu'une légère globulinose, 3 éléments cellulaires par mmc. Les autres épreuves auxiliaires et l'exploration radiologique étaient négatifs. Au cours des premiers examens nous avons pu observer une crise du malade : il s'endort, tombe vers la gauche, il est saisi par des convulsions de tous les groupes musculaires, surtout du dos ; les secousses sont plutôt de caractère tonique. Les bulbes oculaires tournaient en haut, les pupilles étaient rigides, la peau du visage enrougie. La paroxysme durait trois minutes.

A la clinique on a observé de 10 à 12 paroxysmes par jour. Il était difficile de dire s'il s'agissait d'une épilepsie ou d'une hystérie. Les états d'inconscience et les convulsions toniques parlaient pour l'épilepsie, mais on n'a pas pu négliger des moments psychogènes, qui aient influé sur la fréquence des paroxysmes.

Les symptômes somatiques, surtout les troubles de la sensibilité, faisaient

conclure à la lésion du IIIe neurone, c'est-à-dire de l'espace thalamo-cortical du côté droit ; à l'extrémité supérieure droite il y avait encore des symptômes d'une lésion extrapyramidale légère. L'aura narcoleptique, la prévalence des convulsions toniques, l'inefficacité complète des barbiturates, menaient au diagnostic d'épilepsie sous-corticale. C'était la couche optique et la région périthalamique droite, que nous avons accusée de la prévalence des troubles focaux. Il est difficile de dire si la provenance de ces symptômes organiques doit être posée à l'origine des paroxysmes ou au moment du foudroiement. Etant incapables de diminuer la fréquence des paroxysmes par aucune thérapeutique conservatrice, nous nous sommes décidé à faire pratiquer une sympathectomie périartérielle sur l'art. carotide interne. Intervention (M. Huévlsosz) : Anesthésie générale par l'Evipan sodique, par voie intramusculaire. Sympathectomie de la carotide interne dans une longueur de 5 cm. A un centimètre environ plus haut, sympathectomie par isophénol selon la méthode de Doppler. On a pratiqué aussi l'extirpation du glome carotique.

L'opération s'est passée sans accidents, seulement la tension systolique a monté un peu, la courbe d'oscillations et la fréquence du pouls se sont légèrement rehaussées. Pendant les 15 jours que le malade est encore resté à la clinique, il n'a eu que deux crises très graves, en comparaison avec les 418 autres, qu'il avait eues pendant le dernier mois avant l'opération.

Le temps d'observation n'est pas encore assez long pour nous autoriser à songer à une amélioration définitive.

Discussion : MM. Krivy, Matulay, Henner.

M. Vondracek mentionne un cas d'épilepsie jacksonienne unilatérale. Après l'encéphalographie artérielle, les crises épileptiques ont disparu.

Le secrétaire,
L. Vitek.

Séance du 13 mai 1936.

Présidence de M. K. Henner.

Remarques sur la clinique et sur le traitement chirurgical de l'arachnoïdite spinale chronique. Résultat éloigné de ce traitement, par MM. O. Janora et J. Divis (*Présentation du malade. Paraîtra* in extenso).

Discussion : MM. Sercl, Vitek, Pr Henner.

Angiome veineux des leptoméninges sous le fond du troisième ventricule et hyperplasie nodulaire des basophiles de l'hypophyse sans syndrome de Cushing, par MM. O. Janota et V. Jedlicka (*Etude anatomo-clinique* ; *paraîtra* in extenso).

Discussion : MM. Matulay, Henner.

Atrophie de Charcot-Marie-Tooth, avec hyperréflexie rotulienne, par M. R. Schwarz (*Présentation du malade, clinique du* Pr *Hynek, groupement neurologique* du Pr Henner).

X. Y., âgé de 29 ans, pelletier. Les parents de notre malade sont cousins.

La maladie actuelle commença à se manifester chez notre malade à l'âge de 12 ans La démarche est devenue incorrecte. A l'âge de 13 ans le malade fut opéré à la clinique du Pr Kukula. Ténotomie achillécnne et du muscle péroné long de deux côtés. Légère amélioration après cette opération. Le malade est réopéré à l'âge de 15 ans. A cette époque on s'aperçut que la motilité des membres supérieurs est également altérée. Le malade put faire la gymnastique dans le Sokol, jusqu'en 1929 ; il peut faire même actuellement ses travaux de fourreur, il peut coudre, mais si l'aiguille tombe, il n'est pas capable de la ramasser.

Etat actuel : légère exophtalmie, nystagmus horizontal de 1°, de petite étendue. Léger goitre. Membres supérieurs : les mains sont en griffe avec la motilité légèrement restreinte, plus du côté des extenseurs que des fléchisseurs. La force de pression des mains est normale. Atrophies musculaires de l'éminence thénarienne et hypothénarienne, des interosseux, mais la musculature aux tiers inférieurs des avant-bras est également atrophique, à limites précises. Les réflexes sont partout conservés.

Membres inférieurs : les doigts sont en griffe, les pieds en équinovare : la flexion dorsale et plantaire, de même la supination et la pronation des pieds sont incomplètes. La motilité passive n'est pas limitée. Les atrophies musculaires frappent surtout les muscles péroniers, les petits muscles des pieds et les extenseurs des doigts. Les atrophies sont très nettes également à la musculature des mollets et aux tiers inférieurs des cuisses. Les limites des atrophies sont ici également très précises. La force musculaire est relativement bonne. Les réflexes rotuliens sont vifs, plus à gauche. De même les TFP et PFP et le réflexe des adducteurs. Les réflexes achilléens et médioplantaires seuls sont abolis (ténotomie). Aucune symptomatologie pyramidale. Aux membres inférieurs il y a des contractions fibrillaires. Dans des positions insolites le malade présente des crampes musculaires. Au cours de la démarche, la base est élargie, le malade touche le sol plus par les parties latérales, il y a un calcanéotype (nous rappelons les deux opérations plastiques avant des années). La sensibilité est intacte pour tous les modes. Les troncs nerveux ne sont pas douloureux. L'examen électrique nous montre une diminution simple des réactions et par endroits une réaction de dégénérescence partielle.

Il y a un bloc atrio-ventriculaire de 1°, sauf cela l'électro-cardiogramme est normal. Azotémie 33,3 mg. La composition du sang est normale. L'examen oscillométrique, la réaction de l'histamine et l'examen capillaroscopique sont normaux. Examen oculaire (clinique ophtalmologique), cataracte polaire antérieure de l'œil droit. Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatifs. Les réactions des globulines sont négatives, de même le reste de la composition du L. C.-R. est normal, glycorrachie 65.

Il s'agit alors d'une maladie de Charcot-Marie. Cette maladie est chez nous rare, surtout les cas isolés. Les réflexes rotuliens conservés, voire même augmentés, a écrit Jendrassik.

Notre malade accuse déjà quelque amélioration après l'administration régulière de glycocol. Nous présentons le malade pour montrer la conser-

vation des réflexes tendineux et périostés aux membres inférieurs. Une telle constatation est très rare dans la maladie de Charcot-Marie. Ordinairement les réflexes sont abolis à la suite de lésion des nerfs périphériques et des cordons médullaires.

Discussion : M. HENNER.

Sur les difficultés de diagnostic dans un cas de tumeur de la moelle épinière associée à un signe d'Argyll-Robertson, par M. H. MAHON (*Présentation du malade. Clinique du* Pr *Pelnar. Paraîtra ultérieurement*).

Résumé : L'auteur relate l'histoire d'un malade chez lequel l'association d'un signe d'Argyll-Robertson et d'une paraplégie spasmodique avec troubles de la sensibilité superficielle et profonde aux membres inférieurs fait songer à une myélite syphilitique. L'examen approfondi, en première ligne l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, dissociation albuminocytologique et la périmyélographie, ont montré qu'il s'agit d'une compression de la moelle épinière au niveau de Th. X, causée vraisemblablement par une tumeur extramédullaire. L'opération (Pr Jirasek) a confirmé ce diagnostic et la tumeur fut enlevée avec succès. L'examen des nouveaux ancétédents a pu constater que les troubles pupillaires ont été la conséquence d'un traumatisme du crâne. L'auteur à ce propos fait l'analyse des cas d'A. R. monosyphilitiques traumatiques surtout.

Discussion : Pr HENNER, M. SINDELAR.

Psychose du cycle menstruel, par M. E. VENCOVSKY (*Présentation de la malade* ; *paraîtra* in extenso).

Discussion : Pr HENNER, M. JANOTA.

Le secrétaire,
J. VITEK.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 11 *mars* 1937.

Présidence de René Charpentier.

Délire conjugal, par MM. Beaudouin, Martimor, Mlle Lacassagne et Devallet.

Présentation de 2 époux d'une quarantaine d'années internés à quelques jours d'intervalle pour des troubles mentaux atypiques, et dont on peut se demander si le lien étiologique hypothétique entre les deux psychoses n'est pas l'existence d'une encéphalite dont la femme présente quelques manifestations motrices.

Hallucination psychique à localisation unilatérale, par MM. Capgras et Nodet.

Présentation d'une délirante chronique sans affaiblissement psychique, qui prétend entendre à certains moments très nettement la voix de ses persécuteurs qui l'injurient mais ne pas pouvoir localiser le point de l'espace d'où partent ces paroles, et qui prétend au contraire localiser sur une oreille, toujours la même, les suggestions sans paroles qu'elle reçoit d'eux. Discussion du cas qui n'est pas en faveur de la doctrine qui considère l'hallucination comme antérieure au délire.

Adénolipomatose diffuse, insuffisance polyglandulaire et démence, par MM. Courbon et Stora.

Présentation d'un imbécile devenu dément alcoolique dans sa vieillesse, qui depuis l'âge adulte est atteint de masses lipomateuses, symétriquement situées sur la moitié supérieure du corps, avec signes d'insuffisance thyroïdienne, génitale et d'anémie. Observation qui confirme l'hypothèse de la dégénérescence constitutionnelle d'adénolipomatose diffuse.

Boiterie pithiatique chez une débile épileptique. Torpillage. Guérison, par MM. Marchand, Longuet et Louis Anglade.

Présentation d'une débile mentale épileptique dont la claudication survenue pour de vagues douleurs sans signe physique, disparut en une séance de torpillage ; claudica-

tion qu'elle est capable de reproduire sur commande. Preuve de l'alliance possible de l'épilepsie et du pithiatisme. Et nécessité de maintenir la psychothérapie par la menace d'un nouveau torpillage pour empêcher la récidive de claudication.

PAUL COURBON.

Séance du 22 mars 1937.

Présidence : RENÉ CHARPENTIER.

Psychose périodique chez l'enfant, par M. HEUYER.

Supplément bibliographique sur cette question traitée à la séance du 11 mars.

Sur un cas de paralysie générale juvénile, par PIERRE LOO.

Contagion enfantine directe et apparition de la maladie en dépit des traitements spécifiques sont les caractères essentiels de ce syndrome survenu chez une fillette morte à 17 ans ayant contracté la syphilis à 13 ans.

Traitement par l'autosiphon stamineux de certaines psychoses liées à l'insuffisance hépatorénale, par MM. TRILLOT et RAUCOULES.

Le traitement des deux états d'agitation aigus par l'autosiphon à raison de 1 gr. 50 de produits actifs administrés quotidiennement en 4 prises a été suivi de guérison.

La paralysie générale à l'admission de l'asile clinique de Sainte-Anne, par M. J. DELMONT.

Une statistique des entrées du service des hommes pendant les 4 derniers mois a montré la fréquence des formes anormales. Il y eut sur 793 entrants, 120 paralytiques généraux dont 108 confirmés à tous points de vue, 12 sous confirmation humorale, 17 suspects au point de vue clinique, 3 formes non élucidées.

Aperçu sur l'état actuel du problème des hallucinations, par M. GUIRAUD.

1° Illusion ; 2° fausse sensation ; 3° hallucination-sensation ; 4° hallucination-perception ou verbale ; 5° hallucination psychique ; 6° hallucination parlée sont les éléments du groupe hallucinatoire. Discussion des diverses théories.

Virtuosités autodidactiques et hyperalgésie aux contacts sociaux, par MM. P. COURBON et J. DELMONT.

Présentation d'un simple ouvrier mécanicien âgé de 32 ans, qui a acquis tout seul dans les livres, grâce aux disques et à la T. S. F., en sciences naturelles, en littérature française et étrangère, en musique et en peinture des connaissances, aussi vastes et aussi judicieusement raisonnées que les connaissances acquises dans les cours de l'Université. Une hyperémotivité constitutionnelle qui dégénère en schizophrénie est à la base de cet autodidactisme solitaire, prodigieusement fructueux.

PAUL COURBON.

Groupement Belge d'Études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 20 mars 1937.

Présentation de malades, par M. P. Martin.

Une femme de 40 ans se plaint de céphalées et de baisse de la vision. A l'examen ophtalmologique, on constate une altération des champs visuels qui progresse, puis s'améliore. Tout le reste de l'examen fournit des résultats normaux, y compris l'encéphalographie. Un transit lipiodolé dans les ventricules cérébraux a permis d'obtenir des clichés remarquables montrant tout le développement des cavités intracérébrales. Il s'est agi probablement chez cette malade d'une arachnoïdite optochiasmatique.

Une femme se plaint depuis trois ans environ de céphalées au moment des règles. A la suite d'un accouchement, les douleurs augmentent et prennent la forme de l'hémicranie droite avec parésie faciale de type périphérique du même côté. Tout le reste de l'examen fournit des résultats normaux, à part une très légère hypoacousie. Ensuite, apparaît une légère stase papillaire. L'auteur présente des clichés radiographiques obtenus par injection de lipiodol par la voie lombaire ; en mettant la tête en position déclive, le lipiodol s'accumule dans la région chiasmatique et permet le diagnostic des lésions de cette région.

Il estime qu'on peut obtenir aussi des images utiles pour le diagnostic des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Exophtalmie unilatérale consécutive au déplacement de l'orbite par un volumineux ostéome frontal, chez une fillette de 15 ans, par MM. de Busscher, L. van Bogaert et Thienpont.

Depuis l'âge de 6 ans, l'enfant présente dans la région frontale droite une nodosité, de la dimension d'une pièce d'un franc, qui grandit lentement pour atteindre actuellement le volume d'une petite orange. La tumeur est située dans la région frontale sus-orbitaire, temporale supérieure et s'étend en arrière jusqu'à la suture pariétale. L'examen neurologique donne des résultats normaux, à part une légère exagération de certains réflexes du côté gauche. Une biopsie n'a donné aucun renseignement précis. Les auteurs présentent les radiographies et discutent le diagnostic ; ils éliminent successivement une tumeur des sinus, ainsi qu'une ostéite fibrokystique, une maladie de Paget atypique, un méningiome. Il s'agirait d'une hyperostose diffuse, à type spongieux, pseudo-tumorale, et dont l'étiologie est obscure. La question du traitement pose un problème délicat, la lésion étant supportée sans aucun trouble.

Myoclonies vélo-palato-laryngées au cours d'un neurinome latéro-bulbaire, par MM. de Savitch et R.-A. Ley.

Ce symptôme a été décrit au cours de lésions d'origine vasculaire ; il est beaucoup plus rare dans les néoplasmes. La malade présentait un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux droit ; son état s'améliora à la suite d'une première intervention, mais passagèrement ; elle fut réopérée sans succès. Les myoclonies du voile apparues au cours de

l'évolution étaient très nettes. Il s'agissait d'un neurinome situé dans l'angle ponto-cérébelleux. Les auteurs ont fait une étude histopathologique très détaillée du cas. Il n'existait pas d'altérations graves du faisceau central de la calotte, mais des lésions dentelées importantes, ayant entraîné des lésions olivaires.

Neurinome de l'acoustique et arachnoïdite opto-chiasmatique,
par MM. van Bogaert, P. Martin et Helsmoortel.

Un homme de 49 ans s'était plaint il y a 7 ans de céphalées avec quelques vomissements. Revu 7 ans après, il se plaint de névralgies dentaires droites avec gonflement de la joue, diminution rapide de la vision. En quelques jours, s'installe une hémiparésie droite avec spasticité, légers troubles de la parole, ataxie, parésie faciale droite, atrophie optique droite postnévritique. L'ophtalmologiste exclut une compression ; il existe une diminution de l'audition, une hypoexcitabilité galvanique bilatérale, pas de nystagmus vertical, anosmie totale, hémiagueusie droite. La radiographie montre une usure de la petite aile du sphénoïde et des bords de la fente sphénoïdale à droite, s'étendant à la selle turcique. Dans le liquide céphalo-rachidien, il y a 14 gr. d'albumine pour 1,7 élément.

On pense à une arachnoïdite opto-chiasmatique et l'intervention montre des adhérences et un liquide abondant. L'examen nécropsique révéla un neurinome de l'acoustique. L'hémiagueusie reste difficile à expliquer et il y a lieu de remarquer le chiffre formidable de l'albuminorachie, contrôlé par plusieurs examens.

L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

LAIGNEL-LAVASTINE. Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire, Albin Michel, éditeur. Secrétaire général : Bertrand Guégan.

Il s'agit du premier volume de cet ouvrage dont les collaborateurs sont :

Gaston Baissette, Raymond Boissier, Maurice Bouvet, Félix Brunet, Georges Contenau, Jean Filliozat, René Fournier-Bégniez, Emmanuel Leclainche, Gilbert Médioni, Félix Regnault, Julio Sanjurjo d'Arelland, Paul Seidmann, Georges Soulié de Morant.

Comme l'indique le Pr Laignel-Lavastine dans son introduction, le terme de « médecine » est pris dans son sens le plus large, englobant toutes les disciplines relatives à la santé et à la maladie de l'homme et des animaux.

L'histoire de la médecine permettra de comprendre en quoi consiste l'humanisme médical, et après avoir montré la validité et l'utilité de l'histoire en général, il montre la validité et l'utilité de l'histoire de la médecine basée sur les documents techniques et des documents sociaux.

Le premier volume de l'histoire de la médecine part de la préhistoire jusqu'à la décadence de la médecine latine.

Le premier chapitre est consacré à l'étude de la paléopathologie et de la médecine dans la préhistoire : on y trouvera les documents intéressants sur les trépanations craniennes et sur le rhumatisme chronique à l'époque préhistorique.

Dans l'étude sur « Assyriens et Babyloniens », on trouve une documentation intéressante sur l'exorcisme, ainsi qu'une illustration intéressante reproduisant une scène d'exorcisme et en particulier sur son utilité pour le traitement du mal de tête.

Dans l'étude sur « la médecine des Egyptiens », nous relaterons qu'on a relevé des lésions de l'arthrite chronique déformante, qu'on a pu retrouver des nains achondroplasiques figurant sur diverses œuvres d'art. Ce chapitre contient également un enseignement intéressant sur des scènes de magie.

Dans l'article sur « la médecine chez les Grecs », nous relevons une étude intéressante

sur les mystères, sur la psychothérapie embryonnaire liée à la magie, une étude intéressante sur l'épilepsie d'Héraclès, sur une thérapeutique d'Asclépios par la psychothérapie. Et sans reproduire toutes les études intéressantes sur les médecins grecs, nous citerons les travaux intéressants de l'Ecole d'Alexandrie, Hér ophile et Erasistrate sur le système nerveux.

Dans la médecine latine, nous trouvons une étude intéressante de Celse sur la folie.

Un chapitre sur la médecine hindoue et chinoise nous donne des précisions sur l'acupuncture.

Nous avons noté, çà et là, un certain nombre de points qui, dans cette riche documentation, sont susceptibles d'intéresser les neurologues : mais on peut prévoir une moisson encore plus abondante dans les deux autres tomes.

La lecture de ce livre réserve pour tous les plus grandes satisfactions, non seulement par l'intérêt du texte, mais encore par la richesse des figures qui ont été recueillies avec un soin si judicieux par Bertrand Guégan.

Ce livre fait le plus grand honneur, tout d'abord au professeur Laignel-Lavastine qui en a assumé la direction, à tous les collaborateurs, à Bertrand Guégan qui a su faire la synthèse de tous les manuscrits et réunir une si riche illustration, ainsi qu'à l'éditeur Albin Michel qui a assumé la publication d'un volume de grand luxe qui fera époque dans les éditions médicales. O. Crouzon.

AUSTREGESILO. L'analyse mentale en pratique médicale, Masson et Cie, éditeurs.

La psychanalyse utilisée comme moyen d'investigation et comme procédé thérapeutique des psycho-névroses et psychoses a suscité beaucoup de discussions.

Austregesilo estime que cette méthode constitue un grand pas en avant dans la neuropsychiatrie.

Dans ce volume, il émet des opinions basées sur sa propre expérience en envisageant la question dans son aspect clinique ou pratique. Il montre que la méthode analytique consiste à faire apparaître des sentiments qui n'arrivent pas à sortir d'eux-mêmes et de la profondeur de l'esprit où ils se cachent, que le concept de l'analyse mentale est presque aussi vieux que l'humanité et qu'il a été recherché par les commandements religieux et les doctrines philosophiques de tous les temps. Qu'elle soit religieuse ou non, la confession constitue une libération consolatrice exerçant d'une façon constante une influence utile.

Austregesilo montre que deux forces biologiques capitales s'entrecroisent dans la *nutrition* et dans la *reproduction.* La forme initiale de l'énergie vitale apparaissant dans la nutrition qu'il représente par le terme latin de *fame* ou qu'il appelle « proto énergie ». La deuxième énergie vitale est la reproduction, et c'est à cet effort antérieur que Freud a donné le nom symbolique de *libido.*

Austregesilo a montré que ces deux forces ont des éléments contradictoires localisés dans le système nerveux central, que pour la *libido* il y a un rapport hormonal avec les glandes à sécrétion interne.

L'auteur étudie donc tout d'abord chacune de ces énergies vitales, montrant qu'elles sont les chaînons d'une même chaîne biologique qui se termine dans le moi, *ego,* expression psychologique de l'aspect humain.

Austregesilo montre que chacun de ces éléments bio-psychiques est à l'origine d'un état psychonévrotique et psychopathique, bien que Freud ait particulièrement dirigé son étude sur l'analyse psychique dans la *libido.*

En se plaçant au point de vue pratique, Austregesilo expose les méthodes empiriques

et les méthodes rationnelles de l'analyse mentale en montrant ses résultats dans la neurasthénie, dans l'hystérie, dans l'aporionévrose (dans laquelle l'anxiété imbriquée sur l'angoisse se montre le symptôme prédominant), dans la psychose névro-obsessive, dans la cénestopathie.

L'auteur termine par une bibliographie qui donne un aperçu des innombrables publications qui ont paru sur cette question. Mais l'exposé qu'il fait est tout à fait remarquable tant au point de vue rationnel et doctrinal qu'au point de vue pratique, et il rendra certainement avec cet ouvrage les plus grands services aux médecins et aux malades. O. CLOUZON.

AUBRY (M.), BERNARD (Et.), BÉCLÈRE (Cl.), BROUSSEAU (Alb.), ERNST (H.), GIROT (L.), LACOMME (M.), LEMAIRE (A.), LEPAGE (F.), MATHIEU (P.), MOLLARET (P.), STERNE (J.), VARAY (A.), WEISSENBACH (R. J.), WELTI (H.) et **ZIVY (P. G.). Système nerveux de la vie végétative,** *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 220 p., 1937. Prix, 300 fr.

Après une première partie consacrée aux affections du sang et des organes hématopoïétiques, le dernier volume de l'Encyclopédie médico-chirurgicale offre un exposé d'ensemble du fonctionnement normal et pathologique du système nerveux de la vie végétative.

L'ouvrage débute par une étude générale de J. Decourt résumant les documents anatomiques et physiologiques fondamentaux, ainsi que les facteurs étiologiques et les directives thérapeutiques. Dans une autre partie, le même auteur décrit les dystonies végétatives avec, en annexe, les phénomènes de choc. Les moyens d'exploration sont schématisés par A. Lemaire et A. Varay, qui distinguent les techniques d'exploration globale (pharmaco-dynamiques et réflexes) et les techniques à appliquer aux syndromes locaux.

Le rôle du système nerveux dans les syndromes respiratoires et les affections bronchopulmonaires est étudié par Et. Bernard et P. G. Zivy. A côté de l'asthme, domaine classique, sont envisagés, sous l'angle spécial de la sympathologie viscérale, l'œdème aigu, les hémoptysies et l'atélectasie.

Les syndromes digestifs repris par J. Decourt et M. Coumetou, vont des syndromes salivaires aux syndromes gastro-intestinaux, un intérêt spécial étant réservé aux états cœlialgiques et aux crises solaires.

Cl. Béclère consacre un long chapitre aux syndromes gynécologiques, spécialement au point de vue de la motilité, des spasmes, des troubles sensitifs et de la vie génitale ; les possibilités de la thérapeutique chirurgicale correspondante sont longuement discutées. Ce domaine trouve son complément logique dans l'étude des facteurs végétatifs au cours de la gestation et de l'accouchement, par M. Lacomme et F. Lepage.

Un ensemble particulièrement développé est celui des syndromes sympathiques en neurologie, dû à P. Mollaret et J. Sterne. Après l'étude des éléments du diagnostic neurologique des syndromes sympathiques et une discussion critique des fonctions générales du sympathique, sont envisagés tout d'abord les syndromes de la chaîne sympathique (syndromes caténaires), puis ceux du sympathique intramédullaire (syndromes columnaires) et ceux des racines et des nerfs rachidiens, ainsi que certains syndromes, discutables quant à leurs composants végétatifs (polynévrites, névralgies, fragilité osseuse...).

Un autre chapitre traite des syndromes sympathiques du tronc cérébral et des nerfs craniens, ainsi que de certains syndromes complexes (algies trigéminales, hémiatrophie et éphidroses faciales). Enfin, sont envisagées les conséquences sympathiques des lésions cérébrales (noyaux gris centraux, cortex et sous-cortex).

A R. J. Weissenbach et A. Lévy-Franckel revient l'exposé des facteurs végétatifs dans les affections cutanées ; à retenir surtout les pages qui traitent des neuro-dermatoses (vaso-motrices, neuro-trophiques) et des syndromes neuro-humoro-endocriniens.

La pathologie mentale correspondante est délimitée par Alb. Brousseau, qui apporte une analyse très pénétrante de l'expression des émotions et de la pathologie de l'émotivité.

Ce volume se clôt sur une série de synthèses thérapeutiques : traitement par les agents physiques de P. Mathieu; climatothérapie et hydrothérapie par M. Ernst et L. Girot ; traitement médical par A. Lemaire et A. Varay; réflexo-thérapie nasale par M. Aubry ; psychothérapie par Alb. Brousseau et enfin chirurgie du sympathique par H. Welti.

Au total, cet important volume, qui comporte une certaine bibliographie et surtout une iconographie remarquable (plusieurs planches en couleurs) représente un appréciable effort de synthèse dans le domaine encore le plus mouvant peut-être de la neurologie. H. M.

LEVEUF (Jacques), avec la collaboration de **I. BERTRAND** et de **H. STERNBERG**). **Etudes sur le spina-bifida**, 1 vol., 330 pages, 176 fig., Masson édit., Paris, 1937. Prix : 75 fr.

Ce volume de plus de trois cents pages, ne contenant que des documents originaux, constitue une des études les plus complètes parues sur le spina-bifida. Le caractère important de ce dernier est la malformation du système nerveux qui intéresse non seulement la moelle exstrophiée mais aussi la moelle sus-jacente et le cerveau ; et même dans les cas où la moelle bien formée demeure en place dans le canal rachidien, sans participer au spina-bifida proprement dit, certaines anomalies anatomiques de cette dernière existent généralement ainsi que quelques signes discrets de déficit nerveux. Dans un premier chapitre d'anatomie pathologique, L. tranchant d'emblée dans la masse embrouillée des travaux antérieurs, établit une classification justifiée par les traits saillants de chacune des variétés anatomo-cliniques : formes graves dans lesquelles l'aire médullaire est à nu, formes épidermisées, méningocèles, spina-bifida avec tumeur. Il montre d'autre part l'existence de formes intermédiaires qui font de ces divers états de la malformation une chaîne continue. Suit une étude comparée de la structure des méninges normales et malformées qui ont conduit l'auteur à des conclusions inédites sur la structure générale des méninges, et plus particulièrement sur celle de la méninge molle. Celle-ci, vaste syncytium, représenterait avec son liquide céphalo-rachidien une partie du système médullaire neuro-ectodermique différencié pour la nutrition et les échanges de l'axe nerveux. Pour ce qui a trait aux malformations osseuses, la forme de la fente de l'arc postérieur des vertèbres paraît présenter une disposition analogue, quelle que soit la variété de spina-bifida à laquelle on ait affaire ; à noter la grande fréquence de déformations osseuses associées.

Les examens anatomiques de 6 cas, faits par le Dr I. Bertrand, appartenant aux variétés les plus graves de la malformation et avec hydrocéphalie constante ont servi de base au chapitre consacré aux altérations de la moelle et du cerveau. L. y met en évidence l'existence d'altérations importantes susceptibles de siéger en divers points des centres nerveux ; troubles marqués du développement de la substance grise et blanche et non pas simples lésions dégénératives secondaires à caractère wallerien. Il y souligne, d'autre part, l'existence presque constante dans les variétés où l'aire médullaire est à nu, d'une méningite purulente, consécutive à l'infection épendymaire. L'étude clinique du spina-bifida comporte une série de chapitres dans lesquels sont successivement envisagés

et discutés les différents symptômes observés, suivant l'ordre dans lequel ils évoluent : rupture du sac ; hydrocéphalie ; signes de déficit nerveux ; psychisme ; pieds bots ; troubles de la marche ; incontinence des urines ; accidents tardifs.

Au point de vue étiologique, la syphilis, incriminée par certains, ne semble pas intervenir dans le spina-bifida et, d'autre part, il semble pratiquement toujours s'agir d'une malformation qui demeure exceptionnelle dans une même famille et ne menace pas les autres enfants à naître.

La pathogénie demeure à peu près inconnue. Les différentes hypothèses proposées sont rapportées. Mais si la cause première reste à découvrir, il n'en demeure pas moins qu'il s'agit d'un trouble de développement du système nerveux. Le développement particulier de la partie terminale de la moelle étudié ici par le Dr H. Sternberg explique un certain nombre de caractères anatomo-pathologiques de cette malformation ; L., dans ces pages, expose des notions tout à fait originales sur l'origine de la méninge molle sur lesquelles il importe encore une fois d'insister. Dans une centaine de pages sont exposées les indications opératoires et la technique suivant les différentes variétés du spina-bifida, ainsi que le résumé de 80 observations de l'auteur.

Le Pr Roussy, dans sa préface, écrit à propos de cet ouvrage : « Une des meilleures études écrites à ce jour sur le spina-bifida, étude que devront lire et méditer tous ceux qui veulent se tenir au courant des progrès de la chirurgie moderne. » H. M.

AJURIAGUERRA (J. de). La douleur dans les affections du système nerveux central. Préface de J. Lhermitte, un vol. de 149 p., Doin, édit., 1937.

Dans cette thèse importante, faite sous la direction de J. Lhermitte qui la préface, l'auteur apporte une étude très complète des problèmes soulevés par les douleurs dites centrales.

Au point de vue historique, l'évolution des conceptions est longuement exposée. Commencée à la fin du siècle dernier, l'étude des douleurs centrales a été, pour un temps, restreinte aux algies d'origine thalamique. Les travaux très complets de Dejerine et de son école sur ce sujet, avaient fait de la douleur du syndrome thalamique, « la douleur centrale ». Les douleurs consécutives à une lésion du névraxe à un autre niveau avaient été décrites, mais ce n'est que plus récemment que Mme Nicolesco présenta une étude d'ensemble des douleurs par atteinte des relais cellulaires. Depuis on a précisé la notion de douleur en relation avec des atteintes du névraxe a tous les niveaux. Les importants travaux de Wilson, Parker, Mattirolo, Davison et Schick ont hier encore apporté la connaissance de douleurs centrales d'origine pariétale.

Le travail de A. est une étude d'ensemble, une revue générale de ces notions, encore dispersées. L'auteur a groupé, à côté de nombreuses observations personnelles, de nombreux documents recueillis dans la littérature française et étrangère. Il étudie successivement, aux différents étages du névraxe, les lésions qui déterminent des troubles de la sensibilité subjective ; à une discussion des faits rapportés, il ajoute un chapitre sur la physiopathologie de la douleur où il apporte des points de vue nouveaux et revoit les diverses conceptions modernes de ce mécanisme.

Au cours des affections médullaires, l'auteur décrit les caractères de la douleur dans les blessures, les traumatismes, les commotions, les compressions, affections où il est difficile de distinguer l'origine périphérique ou centrale et qui se caractérisent par la variabilité de la douleur selon le siège et la nature de la lésion. Dans la sclérose en plaques, les troubles de la sensibilité sont fréquents, constitués par des névralgies accompagnées habituellement de paresthésies, d'engourdissement, d'hypoesthésie ou d'anesthésie ; ils sont essentiellement variables, protéiformes, instables, paroxystiques. Dans

la syringomyélie, à côté des formes où les algies prennent le type de douleurs fulgurantes de siège et de caractère variables, il faut noter la forme acroparesthésique accompagnée de troubles vaso-moteurs intéressant les extrémités et s'accompagnant de vives douleurs au moment des paroxysmes ; l'auteur envisage ici une intervention du sympathique.

Dans les lésions du rhombencéphale, on constate, bien plus souvent qu'il n'est classique de le dire, des troubles sensitifs subjectifs. Dans les affections bulbaires, l'existence de douleurs semble ne pas avoir fixé l'attention des auteurs ; cependant André-Thomas indique nettement dans son étude du ramollissement bulbaire rétro-olivaire, la fréquence des phénomènes douloureux. L'auteur expose la fréquence des lésions vasculaires, surtout de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, au cours de ces affections. Les troubles subjectifs semblent en rapport avec l'atteinte de la substance réticulée rétro-olivaire et du faisceau hétérogène de Van Gehuchten, mais il faut tenir compte des phénomènes sympathiques surajoutés. Les douleurs d'origine protubérantielle ne présentent par toujours le type schématique de la description classique ; en général, au moment de l'ictus ou après, apparaissent des douleurs de nature variable : névralgique, continue ou paroxystique, intense ou bien légère et simplement désagréable ; elles ont parfois un caractère spécial d'arrachement, de torsion, de broiement, de fourmillement, de ruissellement d'eau chaude ou froide... La topographie alterne est sous la dépendance d'une lésion du faisceau spino-thalamique, cause de la douleur dans l'hémi-corps opposé, alors que les algies faciales seraient liées à une atteinte du noyau du trijumeau.

Dans les lésions du thalamus, la douleur est extrêmement fréquente, mais elle n'est pas constante. L'auteur insiste sur l'existence d'une somatotopie des terminaisons sensitives au niveau du thalamus, notion importante pour le diagnostic topographique : les douleurs du syndrome thalamique correspondent à une atteinte du noyau latéral ; si elles s'accompagnent de troubles objectifs de la sensibilité, il s'agit d'une lésion des noyaux ventraux et latéraux, les troubles objectifs isolés correspondent au ramollissement des noyaux ventraux. Les recherches expérimentales de Sager démontrent l'existence, chez le singe, d'une somatotopie du noyau latéral comparable à celle de la pariétale ascendante. Il est intéressant d'en rapprocher trois observations de lésions très limitées du noyau latéral, concluant dans le même sens, malgré une restriction prudente de l'auteur dans cette affirmation.

L'origine corticale de certaines douleurs est une question dont l'importance a été démontrée par de récentes études, et l'auteur insiste particulièrement sur les douleurs de l'épilepsie, des tumeurs cérébrales pariétales et des spasmes et ramollissements vasculaires pariétaux. Bien qu'ils soient peu fréquents, ces faits présentent au point de vue théorique un grand intérêt. L'étude clinique et expérimentale montre que l'irritation du champ pariétal détermine des crises d'épilepsie douloureuse typiques. Il s'agit de lésions du cortex sensitif ou des fibres sensitives du centre ovale. Les algies ont une allure variable, mais prennent souvent une physionomie identique à celle des algies thalamiques ; leurs modalités offrent une collection de faits qui ont pu être utilisés dans l'argumentation des diverses théories qui seront envisagées et discutées au chapitre de la physiopathologie.

Au point de vue neurologique, la douleur doit être considérée comme une modification fonctionnelle. Toute considération sur une localisation restreinte est superflue ; il s'agit d'une localisation lésionnelle déclenchant une série de troubles qui s'expriment par la fonction douleur ; cette modification est intégrée dans des systèmes de hiérarchie plus importante à mesure que l'on s'élève dans le niveau fonctionnel.

La théorie de l'irritation suffit, à elle seule, pour expliquer un grand nombre de faits cliniques. La douleur est en rapport avec une excitation des fibres sensitives en un point

quelconque du névraxe ; mais l'apparition de douleurs va souvent de pair avec des phénomènes d'ordre plus destructif qu'irritatif, et il est difficile d'admettre pour expliquer les douleurs continues une irritation cellulaire constante pouvant se prolonger plusieurs mois. Dans la théorie de la libération, la lésion produirait un effet négatif de libération, et pour Head il faut tenir compte du contre-balacement et du contrôle des sensations discriminatives sur les sensations protopathiques. La sensibilité tactile représentative sert d'amortissement aux autres sensibilités. Les niveaux supérieurs de la fonction nerveuse contrôlent les niveaux inférieurs ; le thalamus est le niveau fonctionnel de la libération et l'hyperpathie marque le blocage partiel des voies de la douleur au dehors du thalamus. Dans d'autres cas il faut tenir compte, à la fois, des mécanismes d'excitation et de libération qui ne paraissent pas fondamentalement contradictoires.

Les phénomènes réactionnels dus au sympathique doivent être notés. Certains auteurs ont même envisagé une origine sympathique des douleurs centrales ; en particulier, l'anesthésie douloureuse serait expliquée par le fait de la destruction de la fibre sensitive et de l'excitation de la fibre sympathique. Pour l'auteur, l'action du système sympathique serait de modifier les douleurs et parfois de les déclancher sans toutefois en être la seule cause.

Pour Head et Holmes, le cortex normalement freine le thalamus. Celui-ci est formé de deux centres : dorso-latéral recevant les fibres venues du cortex et latéro-ventral, centre affectif. Dans les lésions du premier (ou des fibres cortico-thalamiques) il y a libération du centre affectif, donc douleur. Par contre, dans les lésions du centre affectif il ne se produirait ni hyperpathie ni douleur. La lésion des deux centres produirait l'hyperpathie et la douleur. Il est inutile de surajouter un contrôle du thalamus par le pallidum.

Pour Lhermitte, le thalamus est un centre récepteur mais aussi un centre analyseur, théorie qui ne peut s'appliquer qu'au thalamus et non aux lésions supra ou infra-thalamiques.

La conclusion de l'auteur est que l'on ne saurait comprendre la douleur centrale sans tenir compte de deux facteurs : le facteur lésionnel et le facteur fonctionnel avec sa composante réactionnelle. Il y aurait une interdépendance entre les mécanismes d'irritation et d'inhibition. On ne peut étudier l'un sans tenir compte de l'autre. Les valeurs du premier dépendent de celles du second, et c'est pourquoi la douleur ne peut se produire à la suite d'une légère excitation que si les phénomènes de libération sont de grande ampleur.

Un tel ensemble de considérations montre la richesse de la documentation et des commentaires apportés par cette thèse au problème si fondamental de la douleur.

P. Mollaret.

SOL (André). De la myélite primitive aiguë et subaiguë. *Thèse Toulouse*, 1934, 240 p., 10 fig.

Cette importante monographie comporte trois parties. Dans une première, l'auteur rapporte 15 observations inédites ainsi qu'un certain nombre de cas choisis dans la littérature comme comparables à ces dernières. La deuxième partie constitue une synthèse anatomo-clinique de l'affection qui s'appuie sur les symptômes et les lésions plus ou moins homogènes constatés. L'étiologie des myélites primitives aiguës et subaiguës demeure mystérieuse, mais il s'agit très vraisemblablement d'une infection médullaire à virus neurotrope. Les poussées thermiques et évolutives, l'absence de récidives, les modifications du L. C.-R., certaines constatations anatomiques, donnent à cette hypothèse une solidité non douteuse. La maladie survient surtout chez les adultes jeunes. Elle ne présente pas à proprement parler de caractères épidémiques ; à noter cependant sa

fréquence relativement plus grande dans certaines régions et sa recrudescence au cours de certaines années. La substance médullaire de deux malades inoculée au singe a toujours donné à S. des résultats négatifs. Cliniquement on peut observer un début apoplectique, aigu ou subaigu avec quelques prodromes. A la période d'état, la paraplégie présente tous les intermédiaires entre le syndrome flasque de myélite transverse jusqu'à la forme spastique très incomplète. Les troubles moteurs du membre supérieur peu habituels sont secondaires à ceux du membre inférieur et moins accentués. Les troubles de la sensibilité, constants, intéressent tous les modes. A noter l'absence de points douloureux à la pression des nerfs et des masses musculaires et à l'élongation. La réflectivité est très variable ; les troubles sphinctériens et génitaux, constants. Dans certains cas existent des atrophies musculaires de topographie et de type radiculo-médullaire. L'absence d'autres signes de localisation est capitale. Les modifications fréquentes du liquide C.-R. consistent en hyperalbuminose et leucocytose modérées, la réaction du benjoin étant positive ou subpositive dans les deux tiers des cas. Les espaces sous-arachnoïdiens enfin peuvent être temporairement bloqués. L'évolution variable peut aboutir à une mort rapide, à une guérison sans séquelles en quelques semaines, ou à une stabilisation en quelques mois avec séquelles fréquentes mais bénignes et qui permettent de porter un pronostic fonctionnel excellent. La notion de poussée évolutive est ici très importante. Au début de l'affection, au contraire, le pronostic demeure imprévisible. Les formes cliniques sont multiples. De même au point de vue anatomo-pathologique, les variantes sont nombreuses et ne permettent aucune classification.

Dans une dernière partie enfin, S. discute les rapports de ses observations avec les névraxites dont elles se rapprochent le plus : syphilis aiguë, sclérose en plaques, formes basses de l'encéphalite épidémique, maladie de Heine-Médin, neuromyélite optique, myélite diffuse nécrotique aiguë, cellulo-névrites. Ses multiples divergences que l'auteur souligne constituent autant d'arguments qui plaident en faveur de l'unicité de ces myélites et de leur individualité.

Une importante bibliographie complète ce travail qui fait le plus grand honneur à l'école de Toulouse. H. M.

LOMHOLT (Esbern). **Evolution des modifications du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques** (Course of changes in the spinal fluid of syphilitics). *Acta Psychiatrica et Neurologica* (supplément XI), 1 vol., 264 pages, 1936.

Ce travail est basé sur l'étude des liquides de 1521 syphilitiques prélevés à la période primaire ou secondaire ; 257 d'entre eux furent reponctionnés 2 à 4 semaines après l'institution du traitement. A ce total s'ajoutent 130 syphilitiques tertiaires, 25 malades aortiques, 723 sujets non encore ponctionnés, à syphilis latente qui, eux aussi, furent reponctionnés après 2 ou 4 semaines de traitement. Il s'agit donc au total de 2.399 malades, et d'un ensemble de 2.704 ponctions lombaires. Les modifications liquidiennes, dans la syphilis primaire non traitée, sont assez légères et relativement rares. Dans les cas primaires traités, elles sont au contraire plus fréquentes et plus marquées ; cette différence ne saurait cependant être attribuable au traitement. Les variations constatées au cours de la syphilis secondaire sont nettement plus marquées et plus fréquentes que dans la syphilis primaire ; les plus importantes se rencontrent dans certains cas déjà anciens et chez des malades ayant présenté une rechute après le traitement. Dans les syphilis secondaires traitées ou non traitées, la fréquence et l'intensité des modifications du liquide sont identiques, et rien n'autorise à croire que la thérapeutique ait pu déterminer la moindre variation. La pléiocytose constitue le signe le plus fréquent, puis l'albuminose. La réaction de Wassermann est rarement positive dans les syphilis récentes.

Dans les cas de nouvelle ponction pratiquée au cours des premières séries de traitement, ces modifications liquidiennes dans de nombreux cas paraissent rapidement influencées par la thérapeutique. Mais dans certains, les altérations pathologiques liquidiennes se constituent néanmoins. Dans la syphilis tertiaire, les modifications du liquide apparaissent assez constantes. Elles ne sont pas rares dans les syphilis latentes à Wassermann négatif dans le sang, mais apparaissent nettement plus fréquentes lorsque la réaction est au contraire positive dans le sang. Les modifications liquidiennes dans les cas latents sont plus fréquentes dans le sexe masculin.

D'autre part, chez des sujets dont le liquide présente des modifications à l'état latent, il est possible, à condition de faire un nombre suffisant de ponctions au cours de la période secondaire, de mettre en évidence des altérations pathologiques dès la période éruptive généralisée. La survenue de complications nerveuses tardives chez des malades dont le liquide avait été antérieurement trouvé normal n'a pas été constatée par l'auteur ; pareille éventualité, parmi les recherches faites dans la littérature, n'apparaît certaine que dans un seul cas. Parmi les malades hommes, plus de la moitié furent contaminés avant leur 26e année. Sur 538 syphilitiques suivis pendant des années (14 à 23 ans), 18 cas de paralysie générale furent observés. Il semble qu'une telle complication survienne de préférence chez les sujets ayant présenté une ou plusieurs roséoles secondaires et rarement dans les cas où celle-ci a fait défaut. La P. G. se développe en moyenne entre 5 et 50 ans après l'infection avec maximum entre 15 et 20 ans ; les cas où elle apparaît 25 et 30 ans plus tard ne sont néanmoins pas rares. Une thérapeutique abortive diminue les risques de complications nerveuses ultérieures, mais en raison de la recrudescence des cas de syphilis pendant et après la guerre, une diminution du nombre des paralytiques généraux n'a pu être constatée. Une importante bibliographie et le résumé d'observations s'ajoutent à ce travail. H. M.

SJOVALL (Bertil). Dystrophie musculaire progressive (Dystrophia musculorum progressiva). *Acta psichiatrica et neurologica*, supplementum X, 1 vol. 250 p., Levin et Munksgaard, édit., Copenhague, 1936.

La pathogénie de la dystrophie musculaire progressive est encore inconnue, mais dans la majeure partie des cas, il semble que l'on puisse affirmer qu'il s'agit d'une prédisposition héréditaire. Les notions acquises jusqu'à ce jour sont plutôt des constatations isolées en matière d'hérédité ; l'auteur s'est attaché à faire au contraire une vaste synthèse de nombreux cas, et les étudie tant au point de vue qualitatif que quantitatif, afin de réaliser un ensemble de données précises sur les questions d'hérédité, de généalogie et sur les facteurs familiaux.

170 cas de dystrophie musculaire progressive ont été examinés. 16 cas d'atrophie musculaire furent éliminés.

11 % de ces malades appartenaient à la forme facio-scapulo-humérale, ou scapulo-humérale ou au type mixte. Tous les autres se rangeaient dans les groupes d'atrophic juvénile et pseudohypertrophiques.

La forme scapulo-humérale et la forme pelvienne n'ont pas été observées dans les mêmes familles, ce qui plaiderait en faveur de la diversité des facteurs héréditaires concernant ces variétés.

L'analyse clinique montre l'existence de différentes combinaisons morbides de la myopathie : association avec la maladie de Friedreich, avec des symptômes pyramidaux déficitaires, troubles du système végétatif, altérations squelettiques. L'âge des malades varie de 0 à 44 ans ; la moyenne est le plus souvent abaissée dans les formes à début pelvien. Au point de vue de l'étiologie, l'auteur a pu observer l'apparition d'un cas de

myopathie consécutive à un traumatisme et qui rétrocéda complètement ; un tel fait interdit donc d'exclure toute idée de cause exogène.

Dans la majorité des observations, l'auteur s'est attaché à une étude généalogique très poussée et à toutes les questions concernant le rôle des chromosomes.

Une bibliographie importante complète ce volume, qui mérite de trouver place dans toute bibliothèque consacrée aux maladies héréditaires. H. M.

MEDUNA (Ladislaus von). La thérapeutique convulsivante de la schizophrénie (Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie), 1 vol., 122 pages, C. Marhold, édit., Halle a. S., 1937. Prix : R. M. 4.

M. expose dans cette monographie une nouvelle thérapeutique de la schizophrénie et rapporte dans son chapitre d'introduction les différentes publications antérieurement parues et qui servirent de base à l'hypothèse suivante : Il existe entre l'épilepsie et la schizophrénie un antagonisme biologique certain. Si donc chez les schizophrènes il peut être possible de réaliser des crises épileptiques, ces dernières doivent modifier les milieux chimique, humoral, hématologique et autres de l'organisme dans des conditions telles que le terrain, jadis propice au développement de la schizophrénie, soit entièrement transformé, constituant alors une possibilité biologique pour obtenir la régression de la maladie.

M. est le premier à reconnaître qu'il s'agit d'une méthode délicate à de nombreux égards et dont la mise au point n'est pas encore réalisée. C'est pourquoi, après un exposé théorique de cette thérapeutique, non exempte de complications, l'auteur détaille minutieusement sa propre technique et les résultats fournis par tous les examens pratiqués chez les malades traités. Les crises déterminées par le cardiazol ne simulent pas simplement du point de vue clinique l'épilepsie vraie; car le métabolisme des malades, ainsi qu'en témoignent les examens urinaires, présente les caractéristiques constatées dans l'épilepsie. Il existe, d'autre part, un certain nombre de contre-indications, et le parfait état du cœur est une condition essentielle à l'emploi de cette méthode. Dans les schizophrénies anciennes remontant à plus de 4 ans, aucun résultat n'a pu être obtenu. Mais sur un total de 110 malades traités, les rémissions atteignent le chiffre de 53 (dans 23 de ces cas le tableau était réellement simple, 17 autres étaient des paranoïaques, 7 des catatoniques et 6 des hébéphréniques).

Il s'agit donc d'une méthode d'une importance non négligeable et un tel volume sera certainement consulté avec intérêt par tous les psychiatres. H. M.

FUNFGELD (E.). Les psychoses motrices et les états confusionnels (Die Motilitätspsychosen und Verwirrtheiten), 1 vol., 92 pages, 7 fig. Karger, édit., Berlin, 1936.

F., qui fait dans cet ouvrage préfacé par le Pr Kleist une étude complète des psychoses motrices et de leur diagnostic différentiel d'avec la psychose maniaque dépressive, les psychoses symptomatiques, la schizophrénie et les psychoses mixtes, dénonce l'erreur qui a consisté à englober les syndromes moteurs tels que les comprenait Wernicke dans le groupe de la schizophrénie. Ces syndromes étaient déjà connus de Meynert et avaient été rapprochés par lui de la confusion mentale. Les investigations de F. au point de vue de la symptomatologie et des limites des affections cycliques ne font que confirmer les opinions de Kleist et l'auteur déclare ne pouvoir y ajouter aucun fait nouveau. Certains points demandent cependant à être approfondis et de nombreux problèmes exigent d'être plus explicitement exposés.

Les états confusionnels et les psychoses motrices sont des affections qui, de par leur évolution cyclique et leur symptomatologie, sont très proches de la psychose maniaque

dépressive. Ces rapports interviennent aussi bien du point de vue sémiologique qu'héréditaire. Mais il ne saurait cependant s'agir en aucune manière d'identifier ces deux groupes. Kleist a appelé ces affections du terme de psychose frontière, expression basée sur des raisons didactiques. En réalité, la psychose maniaque dépressive et les maladies cycliques se situent parallèlement dans le groupe des psychose à déroulement phasique ; mais pour toutes, des associations de processus cérébraux comparables sont possibles. Quelque étroit que soit le parallélisme entre ces affections, il ne saurait jamais s'agir d'identité par suite de cet argument capital : la transmission héréditaire, qui n'intrique jamais ces différents processus. La confusion mentale et les psychoses motrices présentent par contre des rapports tant au point de vue du psychisme que de la constitution corporelle et du caractère. L'essentiel de ces faits a été bien vu par Kretschmer, quoique de façon assez schématique, mais le problème des relations entre la personnalité et les syndromes envisagés demeure actuellement insoluble. Ces considérations conduisent F. à discuter longuement des lois relatives à la stérilisation, la meilleure solution étant peut-être d'étendre ces lois à ces psychoses cycloïdes héréditaires. Dans une dernière partie l'auteur montre comment, du point de vue de la pathologie cérébrale, les états confusionnels et les psychoses motrices peuvent être considérés comme des exemples d'un syndrome du tronc cérébral nettement caractérisé. Les recherches de psychologie expérimentale de Flach constituent un argument confirmatif réel. H. M.

PHYSIOLOGIE

BREMER (Frédéric). Etude oscillographique des activités sensorielles du cortex cérébral. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 9, 1937, p. 842-847, 2 fig.

L'activité sensorielle du cortex cérébral du chat peut être étudiée oscillographiquement dans des conditions particulièrement favorables sur les préparations « cerveau isolé » et respectivement « encéphale isolé ». Les réactions visuelles et acoustiques dérivées de l'*area striata* et de l'aire acoustique comportent, lorsqu'elles sont provoquées par des stimuli brefs rythmés, deux éléments distincts : 1° une grande onde diphasique ou un groupe d'ondes très rapprochées, correspondant à chaque stimulus ; 2° une *after-discharge*, qui représente vraisemblablement l'intensification de plus ou moins longue durée de l'activité rythmique automatique du réseau neuronique cortical. La réaction primaire est strictement localisée à la région sensorielle. Dans le cas du cortex acoustique, elle est amplifiée considérablement par la strychnisation locale de celui-ci ; elle persiste dans le sommeil profond, alors que la réaction secondaire y est abolie. A la différence des réactions de l'area striata, qui sont caractérisées par un phénomène d'accommodation très intense dépendant des propriétés des récepteurs rétiniens, la réaction du cortex acoustique à un stimulus sonore continu maintenu pendant plusieurs secondes (coup de sifflet) se prolonge pendant toute la durée du stimulus. Cette réaction, qui s'exprime par une accélération plus ou moins marquée des ondes corticales spontanées, est absente ou très tardive dans le sommeil profond. H. M.

BREMER (Frédéric). Différence d'action de la narcose électrique et du sommeil barbiturique sur les réactions sensorielles acoustiques du cortex cérébral. Signification de cette différence en ce qui concerne le mécanisme du sommeil. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 9, 1937, p. 848-852.

L'étude comparative de l'action de l'anesthésie générale éthérique et du sommeil

barbiturique sur les réactions acoustiques corticales de la préparation « encéphale isolé » du chat a permis de mettre nettement en évidence la différence fondamentale qui existe entre les altérations fonctionnelles du cortex dans ces deux états de narcose. La narcose éthérique affaiblit parallèlement les deux composantes de la réaction sensorielle du cortex acoustique du chat à des claquements rythmés, et laisse persister pendant longtemps la réponse au stimulus continu du sifflet. Au contraire, le sommeil barbiturique, comme le sommeil naturel, se caractérise par l'atteinte élective de l'*afterdischarge* de la réaction aux claquements, contrastant avec la persistance et même l'amplification de la réaction primaire, et par la disparition précoce de la réaction au stimulus continu du sifflet. La signification de ces faits, en ce qui concerne le mécanisme du sommeil, est discutée. H. M.

DAUTREBANDE (**L.**) et **WEGRIA** (**R.**). **Sensibilité des nerfs de Cyon au besoin d'oxygène.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 9, 1937, p. 827-830.

Compte rendu d'expériences permettant de conclure que, chez le chien chloralosé, les sinus carotidiens interviennent pour la plus grande part dans la réponse réflexe du centre respiratoire au besoin d'oxygène et que, pratiquement, les nerfs de Cyon sont directement insensibles à l'anoxémie. H. M.

ELMER (**A. W.**), **GIEDOSZ** (**B.**) et **SCHEPS** (**M.**). **Sur l'hormone pancréato-stimulante du lobe antérieur de l'hypophyse.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 9, 1937, p. 823-826.

En raison des divergences d'opinions relatives à l'existence d'une hormone pancréato-stimulante ou diabétogène, les auteurs ont poursuivi une série de recherches sur le rat et le cobaye. D'après l'aspect histologique du pancréas et le taux de la glycémie, dans les expériences courtes et de longue durée, après injection de lobe antérieur d'hypophyse, l'existence d'une hormone pancréato-stimulante qui entraînerait une production élevée d'îlots de Langerhans avec augmentation de la sécrétion d'insuline et abaissement consécutif de la glycémie, ne peut être admise. H. M.

MARINESCO (**G.**), **SAGER** (**O.**) et **KREINDLER** (**A.**). **Etudes électro-encéphalographiques. Le sommeil naturel et le sommeil hypnotique.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. CXVII, n° 9, séance du 2 mars 1937, p. 273-277, 3 fig.

M., S. et K. rappellent les résultats d'électro-encéphalogrammes obtenus par différents auteurs sur des individus endormis. Leurs propres recherches réalisées chez deux sujets normaux montrent qu'il existe pendant le sommeil naturel une inhibition de l'écorce cérébrale qui se traduit par une diminution du potentiel électrique. Cette inhibition, proportionnelle à la profondeur du sommeil, varie aussi avec la constitution du sujet. Dans le sommeil hypnotique, après une phase passagère d'augmentation de la fréquence et du potentiel des ondes α, on observe une diminution importante du potentiel et de la fréquence. La fréquence diminue de 9,7 à 8,3 Hertz, le potentiel tombe en moyenne de 50 à 30 microvolts. Enfin, dans un cas de polioencéphalite hémorragique, au stade de coma, les auteurs ont obtenu un oscillogramme analogue à celui constaté par Berger dans le sommeil provoqué. Ainsi, tandis que dans le sommeil normal il existe une diminution très importante de la fréquence et du potentiel des courants d'ac-

tion de l'écorce cérébrale, on constate, dans les cas d'exclusion physiologique ou pathologique des centres végétatifs régulateurs de la fonction, une augmentation du potentiel des ondes. H. M.

PECHER (Ch.). Fluctuations indépendantes de l'excitabilité de deux fibres d'un même nerf. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 9, 1937, p. 839-842, 1 fig.

P. expose les techniques et expériences par lui réalisées qui ont abouti aux conclusions suivantes : L'excitabilité d'une fibre nerveuse est le siège de fluctuations continues telles, que pour une même intensité d'excitation la fibre réagit — ou non — après un temps plus ou moins long. Les fluctuations d'excitabilité des fibres d'un nerf se produisent indépendamment dans chacune d'elles. Ces fluctuations sont désordonnées. Elles peuvent atteindre une valeur de 8 % dans les conditions expérimentales décrites et la précision avec laquelle on peut ainsi déterminer l'excitabilité d'une fibre nerveuse est donc de $\mp$ 4 %. H. M.

GÉNÉRALITÉS NEUROLOGIQUES

BAILEY (Percival). L'entraînement du neurologiste. *Journal of nervous and mental diseases*, vol. n° 80, octobre 1934, n° 4, p. 377.

Plan d'études spécialisées concernant la neurologie et la neuro-chirurgie applicable, d'après l'auteur, à tous ceux d'entre les médecins qui désirent se « spécialiser en neurologie. Ce système « taylor » des études médicales repose du reste sur une expérience déjà longue d'étudiants. P. Béhague.

KENNEDY Foster). Manifestations allergiques dans le système nerveux (Allergic manifestations in the nervous system). *New York state journal of medecine*, vol. 36, n° 7, 1er avril 1936.

L'individualité chimique de chaque sujet semble devoir déterminer certaines orientations de la personnalité et peut vraisemblablement constituer un des éléments de troubles physiques déterminés, en particulier du point de vue neurologique. L'auteur insiste sur la nécessité d'investigations dans ce sens. H. M.

LOEPER (Maurice) et MICHAUX (Léon). L'influence des affections digestives dans le déterminisme et l'évolution de certaines maladies du système nerveux. *La Presse médicale*, n° 9, 30 janvier 1937, p. 153-154.

Les recherches expérimentales récentes ont fait entrer les notions d'anaphylaxie, d'intolérance et de toxicité au nombre des facteurs susceptibles d'intervenir dans l'étiologie de nombreuses affections neurologiques. Il apparaît que les lésions de l'appareil digestif ou de ses annexes soient susceptibles, dans bien des cas, de fournir l'explication pathogénique de tels faits. Le rôle d'une insuffisance hépatique est bien connu, les lésions digestives retentissant sur le système nerveux par la voie sanguine, l'étape hépatique n'intervient que comme intermédiaire. L. et M. tendent à admettre la possibilité d'un mécanisme et d'une voie différents : la conduction nerveuse ascendante d'infections et d'intoxications gastriques ou intestinales. Le tractus digestif possède une innervation très riche douée d'un pouvoir d'absorption et de conduction certain vis-à-vis des toxiques développés à son intérieur, ainsi que le démontrent de nombreux faits clini-

ques et anatomo-pathologiques, en particulier les constatations au cours des ulcérations digestives. A l'infection et à l'intoxication qui se conjuguent, s'intriquent et remanient leurs effets respectifs, peuvent s'ajouter des phénomènes anaphylactiques aggravants.

Dans l'ensemble, les données expérimentales exposées par L. et M. rendent compte de la plus grande fréquence des manifestations neurologiques dans les cas de lésions digestives subaiguës et chroniques, sources possibles d'intoxications minimes et réitérées. Néanmoins les maladies gastro-intestinales aiguës peuvent également être responsables. Seule la multiplication de faits cliniques analogues à ceux rapportés par les auteurs permettra de conduire à une conclusion pathogénique formelle. H. M.

MOURA CAMPOS (**F. A. de**). **Système nerveux et avitaminose** (Systema nervoso e avitaminose). *Revista de Neurologia e Psychiatria de Sao Paulo*, v. II, n° 3, juillet-septembre 1936, p. 203-214, 3 fig.

Après un exposé de la classification actuelle des vitamines et de l'intérêt plus spécial du complexe vitaminique B, l'auteur souligne toute l'importance de cette question au point de vue neurologique et psychiatrique. Il étudie la question de l'hétérochronisme neuro-musculaire causé par la décalcification et la dystonie neuro-végétative dans les avitaminoses A et C. et rappelle les différents travaux relatifs au béribéri expérimental. Suivent quelques considérations sur l'étiologie probable de différentes affections et sur le problème des oxydations du système nerveux dans l'avitaminose B.; M. rappelle les lésions cérébelleuses (dégénération vacuolaire des cellules de Purkinje) constatées au cours de certaines avitaminoses et discute la valeur de l'épreuve vestibulaire pour le diagnostic de l'avitaminose B à la période initiale ; il montre enfin toute l'importance d'un principe thyréotrope sur l'évolution de l'affection.

Bibliographie. H. M.

MOURGUE (**Raoul**). **La conception de la neurologie dans l'œuvre de Kurt Goldstein.** *L'Encéphale*, vol. I, n° 1, janvier 1937, p. 32-55.

Etude très poussée du livre de Kurt Goldstein, *Der Aufbau desOrganismus*, dans laquelle M. met en lumière et commente les points plus particulièrement importants de cette œuvre difficile. Dans l'amoncellement des publications qui n'apportent souvent que des détails isolés, le livre de K. G. « acquiert une signification historique : celle d'indiquer une orientation nouvelle, très personnelle et très approfondie, dût-elle, comme tous les ouvrages originaux, exagérer une tendance, parce que l'auteur s'y est absorbé au point de s'identifier avec elle. » H. M.

ROGER (**Henri**). **Le pronostic en neurologie,** *Sud médical et chirurgical*, 63e année, n° 2178, 15 avril 1936, p. 1140-1152.

Poser un diagnostic précis et exact est certainement une grande satisfaction pour le médecin, mais ce que le malade demande c'est surtout l'évaluation de la gravité et de la durée de l'affection, c'est-à-dire le pronostic. Les éléments du pronostic sont tirés de l'étude analytique des symptômes et de l'appréciation de leur gravité relative, de la phase évolutive de la maladie, des effets du traitement. Le malade lui-même entre en ligne de compte pour une très grande part, car le terrain est susceptible de modifier complètement l'allure de l'affection.

Le pronostic enfin doit être envisagé dans les conséquences de l'affection pour l'individu, immédiatement et à plus ou moins lointaine échéance, — pour la société.

La manière de faire connaître un pronostic fait ensuite l'objet de divers conseils utiles au jeune praticien. J. E. Paillas.

INTOXICATIONS

LABBÉ (M.) et BOULIN (R.). Les accidents hémiplégiques au cours de l'insulinothérapie. *La Presse médicale*, n° 13, 13 février 1937, p. 225-227.

L. et B. attirent l'attention sur les accidents hémiplégiques possibles consécutifs à l'insulinothérapie. Ils peuvent être transitaires et presque toujours bénins ou au contraire durables, parfois chroniques, souvent mortels. Dans cette dernière forme, il s'agit d'accidents qui succèdent à une forte réaction hypoglycémique, ou qui, plus fréquemment, surviennent sans qu'ait pu être constatée cette réaction. Les auteurs rapportent l'observation d'un tel accident survenu chez un homme de 33 ans, et chez lequel toute possibilité de lésion vasculaire ou cérébrale étant éliminée, l'idée de coïncidence devrait être exclue. Au point de vue pathogénique, il semble donc que l'insuline exerce sur le tissu encéphalique une action nocive ; cette thérapeutique doit donc être administrée avec ménagement chez le vieillard et rigoureusement surveillée.

Bibliographie. H. M.

PELAZ (E.). Etat de mal épileptique par hémorragie sous-arachnoïdienne secondaire à une intoxication alcoolique aiguë chez un enfant (Estado de mal epileptico por hemorragio subarachnoidea secundaria a un alcoholismo agudo, en un nino). *Archivos de Neurobiologia*, t. XV, n° 3, 1935, p. 359-365.

P. rappelle que les hémorragies sous-arachnoïdiennes ne sont plus très rares depuis que s'est généralisée la pratique de la ponction lombaire, et en fait une étude rapide. Elles peuvent être symptomatiques ou spontanées et, dans ce cas, sont en rapport, soit avec une rupture d'anévrysme, soit avec des facteurs vaso-moteurs constitutionnels. Dans l'observation rapportée, l'hémorragie fut observée chez un enfant de 4 ans, à la suite d'une intoxication alcoolique aiguë. Le malade entra rapidement dans un coma avec convulsions épileptiformes. Après trois jours, les troubles évoluèrent vers la guérison. Un tel fait semble démontrer que l'alcoolisme aigu a agi comme facteur déterminant d'une vaso-dilatation centrale. H. M.

Bibliographie.

PIKER (Philip). L'insuline dans le traitement de désintoxication de la morphine et de l'héroïne (Insulin in treatment for symptoms caused by withdrawal of morphine and heroin). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 1, juillet 1936, p. 162-169.

P. rapporte 10 observations dans lesquelles l'insuline fut employée avec succès contre les accidents aigus de la cure de désintoxication. Les malades faisant usage de l'héroïne ou de doses élevées de morphine répondent peut-être moins bien au traitement que la moyenne des morphinomanes, néanmoins les résultats sont supérieurs à ceux obtenus par les autres thérapeutiques. L'insuline, indépendamment de son action sur les malaises habituels liés à la suppression du toxique, facilite l'amélioration de l'état général. Il ne semble pas que le facteur suggestion intervienne dans l'efficacité de la méthode. Aucun accident hypoglycémique n'a été constaté, et les résultats suggèrent l'idée d'une relation possible, directe ou indirecte, entre l'intoxication morphinique et le métabolisme des hydrates de carbone. H. M.

RICHARD (A.). Etude électro-physiologique de l'intoxication cyanée. Applications thérapeutiques. *Revue du service de santé militaire*, t. CVI, n° 2, février 1937, p. 173-213.

Dans cette intoxication, c'est avant tout le système nerveux et plus spécialement ses centres qui sont frappés.

Il faut faire une distinction très nette entre le mécanisme périphérique et le mécanisme central des troubles. Ce dernier est de beaucoup le plus important aussi bien dans le domaine du système nerveux de la vie de relation au niveau des appareils circulatoire et respiratoire. Grâce aux méthodes électro-physiologiques de Lapicque et de son école, l'étude de l'intoxication cyanée conduit à admettre que les troubles constatés doivent être rapportés à des modifications de l'activité fonctionnelle des centres, tandis que les voies nerveuses périphériques, centripètes et centrifuges, ainsi que les organes innervés, subissent des variations d'excitabilité qui ne sont pas très homogènes, ni constantes. Pour le système nerveux volontaire, le toxique a une action avant tout centrale, inhibitrice et analogue à celle provoquée par l'arrêt de la circulation. La diminution d'excitabilité des centres corticaux nécessite, pour donner naissance à un influx nerveux efficace, des incitations de durée plus longue pendant l'intoxication qu'avant celle-ci. Pour le système nerveux autonome, l'étude du toxique sur le cœur, la pression et la respiration a montré une action surtout centrale là encore, aboutissant en particulier à une augmentation d'excitabilité des réflexes cadio-inhibiteurs, caractérisée par une diminution du temps de sommation. Cette exagération de l'excitabilité cardio-inhibitrice, étudiée également au cours des asphyxies mécaniques, montre que le réchauffement des intoxiqués est indiqué ainsi que dans toute asphyxie, pour éviter les accidents syncopaux.

Il ne faut pas exagérer l'importance des troubles cardio-vasculaires (en pratique, la voie d'introduction du toxique n'est pas la voie sanguine). Les toni-cardiaques, l'adrénaline, sont inutiles ; leurs effets ne seraient indiqués qu'en période asphyxique où ces médicaments sont inactifs. Le meilleur des toniques circulatoires est alors, dans cette phase, la respiration artificielle. Wolfang Wieth, sur le cœur isolé de grenouille, arrive également à cette conclusion que les médicaments cardiaques et vasculaires (strophantine, spartéine, adrénaline, caféine, camphre) sont sans action sur l'intoxication du cœur par HCN. Ces médicaments peuvent être indiqués dans la convalescence.

Le traitement sera le suivant : Elimination du toxique variable d'après le mode d'absorption du toxique ; inhalation immédiate et répétée de nitrite d'amyle ; réchauffement du sujet ; respiration artificielle en cas d'apnée ; inhalation d'oxygène.

Bibliographie jointe. H. M.

ROGER (H.) et PAILLAS (J. E.). Les complications encéphaliques de la maladie sérique. *Paris-médical*, 3 octobre 1936, pp. 230-237.

Si les radiculo-névrites postsérothérapiques sont bien connues, les formes cérébrales sont plus rares et d'individualisation plus récente. Les formes nerveuses atypiques peuvent être groupées sous trois chefs cliniques :

1° Les paralysies des nerfs craniens peuvent être isolées ou accompagner une atteinte plus diffuse encéphalo-médullaire. On en connaît quelques observations qui ont trait à une atteinte du nerf optique, des moteurs oculaires, du facial, du récurrent.

2° Les manifestations encéphaliques au cours des formes nerveuses généralisées, dans le cadre desquelles rentrent les syndromes de Landry sériques.

3° Les encéphalopathies sériques isolées sont à type moteur (hémiplégie, épilepsie) ou psychique (irritabilité, délire, névrose).

Les diverses manifestations ressortissent, semble-t-il, au processus habituel de la maladie sérique. J. E. P.

TITECA (Jean). A propos d'un cas d'intoxication oxycarbonée. Discussion du rôle possible des hémorragies méningées tardives dans le déterminisme des psychoses postintervallaires. *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 4, novembre 1936, p. 595-608.

Les troubles neuro-psychiques consécutifs au coma par intoxication oxycarbonée peuvent parfois n'éclore qu'après un intervalle plus ou moins long de guérison apparente (jusqu'à six semaines) ; ils débutent alors brusquement et en un maximum de deux jours le tableau clinique a atteint toute son intensité. L'auteur expose la symptomatologie de ces psychoses postintervallaires, caractérisée par l'apparition très brusque d'un syndrome pseudo-démentiel avec fabulation, d'une durée variable et de pronostic favorable. Il rapporte l'observation d'un homme de 52 ans, intoxiqué par l'oxyde de carbone avec coma prolongé pendant 48 heures. Après un intervalle de lucidité de 6 semaines, pendant lequel le sujet n'accusa qu'une simple déficience de la mémoire et une fatigabilité rapide, apparurent des troubles psychiques graves d'allure démentielle, avec fabulation, qui, après un mois, commencèrent à rétrocéder, et firent place, quelques semaines plus tard, à une guérison complète. T. rappelle les différentes théories pathogéniques proposées pour expliquer les caractéristiques cliniques de cette psychose ; aucun selon lui ne paraît satisfaisante ; mais l'existence d'hémorragies méningées doit être retenue. Les tendances hémorragiques de l'oxycarbonisme se manifestent assez souvent par des suffusions sanguines diverses, et l'autopsie démontre fréquemment l'existence d'hémorragies méningées. L'intoxication aiguë crée, peut-être par l'intermédiaire de lésions des vaso-moteurs, un déséquilibre circulatoire avec spasmes artérioliques et stases capillaires, responsables des troubles immédiats et tardifs. Leur répétition, en favorisant la production de lésions au niveau des parois des artérioles et des capillaires, peut entraîner une brusque hémorragie, tous faits qui rendent compte des caractéristiques cliniques du syndrome observé.

Chez le malade de T., l'examen du liquide pratiqué au début de la psychose mettait en évidence une hémorragie discrète qui justifie l'hypothèse envisagée. Une recherche systématique de ce trouble mérite donc d'être proposée dans les cas d'intoxication oxycarbonée. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

LŒPER (M.), LEMAIRE (A.) et MERKLEN (F. P.). Effets de l'excitation du splanchnique sur la pression céphalo-rachidienne. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIII, n° 36, 1936, p. 1132-1134, 2 fig.

Poursuivant leurs recherches sur l'action de l'excitation des nerfs de la vie végétative sur la pression du liquide céphalo-rachidien, les auteurs ont obtenu les résultats suivants : l'excitation faradique du splanchnique, non seulement par la décharge qu'elle entraîne, mais encore par les effets purement nerveux de l'excitation de ses fibres ellesmêmes, détermine une élévation de la pression céphalo-rachidienne qui semble facilement explicable par l'élévation concomitante de la pression artérielle et surtout de la pression veineuse : les variations de volume des vaisseaux encéphaliques et spinaux paraissent nettement à incriminer, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'intervention d'autres facteurs. H. M.

LUCHERINI (**Tommaso**). **Aspects radiographiques particuliers du crâne dans l'étude des rapports entre l'hypertension intracranienne hydrocéphalique et l'hypertension artérielle générale** (Particolari imagini radiografiche del cranio nello studio dei rapporti fra ipertensioni endocraniche idrocefaliche ed ipertensione arteriosa generale). *Il Policlinico* (sezione medica), 1er janvier 1937, p. 18-46, 16 fig.

L. a soumis a l'examen radiographique du crâne 104 sujets atteints d'hypertension artérielle d'étiologie variable. Dans 85,3 % de ces cas il existait des signes évidents d'augmentation de pression intracranienne caractérisés par une accentuation de la circulation lacunaire du diploé et un dysmorphisme de l'image sellaire. Chez presque tous ces malades l'étude de la pression liquidienne a donné des valeurs initiales au-dessus de la normle. En se basant sur les autres recherches complémentaires, l'auteur discute et tente une interprétation de ces phénomènes recherchant lequel d'entre les deux peut retentir sur l'autre. Il est vraisemblable que l'hypertension artérielle et intracranienne s'intriquent, s'influencent, retentissent l'une sur l'autre en constituant un véritable cercle vicieux.

L. considère que les images radiographiques constatées ont la valeur d'un nouvel indice de sémiologie radiologique du crâne et peuvent, de facon approximative, servir à préciser l'âge d'une hypertension artérielle. D'autre part, et en raison des anomalies de l'image sellaire fréquemment rencontrées chez les hypertendus, l'auteur souligne l'importance du système infundibulo-hypophysaire comme facteur de régulation centrale de la circulation et sa valeur dans le mécanisme pathogénique de l'hypertension artérielle. H. M.

PEDRETTI (**Domenico**). **Recherches sur les liquides céphalo-rachidiens pathologiques ultrafiltrés** (Ricerche su liquores patologici ultrafiltrati). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. IV, 31 décembre 1936, p. 451-460, 3 fig.

Ces recherches ont été poursuivies sur les liquides de paralytiques généraux et à titre de contrôle sur des liquides de méningitiques. Dans les liquides ultrafiltrés, les réactions colloïdales au mastic, les réactions de Takata-Ara et de Wassermann deviennent négatives, ce qui est attribuable à une réduction de la quantité des globulines. Dans la réaction au mastic et de Takata-Ara, la réduction de la quantité des globulines agit indirectement parce qu'elle est accompagnée d'une augmentation relative de la quantité des albumines (colloïde protecteur). Dans la réaction de Wassermann la réduction de la quantité des globulines agit directement, provoquant une diminution du pouvoir d'adsorption que la combinaison antigène-anticorps a sur le complément.

Bibliographie. H. M.

PRUNELL (**A.**). **Préparation de l'or colloïdal par le procédé de Borowskaya. Résultats dans la neuro-syphilis.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 6, 1937, p. 594-596.

En raison des difficultés de préparation de l'or colloïdal par le procédé de Lange, l'auteur lui préfère la méthode de Borowskaya. Cette dernière, expérimentée sur des liquides de paralysie progressive, permet de constater la formation de courbes typiques caractéristiques et s'étendant depuis la solution au 1/10e jusqu'à celle au 1/640e. Cette préparation n'utilisant que de l'eau distillée au lieu d'eau bi- ou tri-distillée, sans grande complication de matériel ni de technique, rend le procédé extrêmement facile, et peut remplacer le procédé de Lange. H. M.

SCHMID (H.). Contribution à l'étude de la barrière hémato-encéphalique. *L'Encéphale*, vol. II, n° 4, novembre 1936, p. 271-283 ; 1 planche hors texte.

Reprenant l'ensemble des conceptions relatives à la barrière hémato-encéphalique, S. rappelle le schéma établi par Spatz, suivant lequel, d'après leur comportement physiologique, trois et même quatre systèmes de barrages différents doivent être individualisés. Les questions de passage hémato-encéphalique sont à envisager selon différentes voies possibles : voie directe, franchissant la paroi vasculaire et la membrane périvasculaire gliale ; voie de passage par l'intermédiaire du liquide ; voie intercalée entre le liquide céphalo-rachidien et la substance parenchymateuse. Selon Mendel, la cellule nerveuse a, dans son exoplasme même, une barrière toute particulière la protégeant contre l'envahissement de substances nocives ; S. rapporte ses propres expériences poursuivies dans différentes espèces animales (crustacés, batraciens, reptiles, oiseaux, mammifères) d'après lesquelles cette hypothèse semble confirmée, et expose les conclusions physio-pathologiques, thérapeutiques et biologiques qui en découlent.

H. M.

TOMESCO (P.), COSMULESCO et SERBAN (Mlle F.). Une nouvelle propriété du liquide céphalo-rachidien : la chloruro-cristallisation. Ses aspects dans diverses affections mentales. *Romania medicala*, n° 17, septembre 1936.

Dans une série de communications, les auteurs ont décrit une propriété nouvelle du liquide céphalo-rachidien : la chlorure-cristallisation. Ils ont montré son aspect normal et pathologique, son déterminisme physio-chimique et son mécanisme de production. Enfin, ils ont établi que l'aspect anormal de la chloruro-cristallisation prouve la présence d'un facteur organique réactionnel dans la genèse des psychoses. La modification de la chloruro-cristallisation peut coïncider avec l'hyperalbuminose rachidienne, sans que le parallélisme soit parfait. C'est une méthode facile et simple, nécessitant ni outillage spécial ni réactifs coûteux, et qui, du point de vue pratique, renforce les données obtenues par les réactions classiques du liquide céphalo-rachidien.

J. Nicolesco.

TORNU (Alessandro). Le point isoélectrique des protéines du liquide céphalo-rachidien (Il punto isoelettrico delle proteine del liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Neurologia*, IX, fasc. V, octobre 1936, p. 368-381.

Alors que l'ensemble des propriétés physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien a été très étudié, les travaux relatifs au point isoélectrique de ses protéines demeurent rares. T. a entrepris cette détermination au moyen de la technique de Michaelis, sur un total de 49 liquides provenant de malades atteints d'affections neurologiques diverses, et après avoir simultanément effectué les numérations et les réactions habituelles de Pandy, Nonne, Weichbrodt, etc. La difficulté rencontrée dans la lecture des résultats provient avant tout de la présence, dans un même liquide, de protéines à points isoélectriques divers. Les zones de précipitation les plus importantes s'observent dans l'encéphalite (paralysie progressive et encéphalite épidémique aiguë) et dans les méningites (méningite tuberculeuse, méningite lymphocytaire). Dans la paralysie générale, la zone de précipitation s'étend de façon importante du côté de l'alcalinité, avec maximum au pH à 5.1, 5.4. Au cours des méningites la zone de précipitation tend à se déplacer vers l'acidité, avec maximum au voisinage du pH 4.7. Dans les liquides normaux ou provenant de maladies non inflammatoires, la zone de précipitation est plutôt réduite, avec maximum de précipitation correspondant à un pH de 4.7. Ces zones n'ont aucun caractère constant dans le tabes et les autres affections nerveuses syphilitiques. La colo-

ration rouge de type méningitique de la réaction de Takata-Ara parait imputable à la présence de grandes quantités de protéines à point isoélectrique bas.

H. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

ALLIES (Pierre). Etude critique du syndrome de basophilisme hypophysaire de Cushing. *Thèse Marseille*, 1936, n° 63, 198 p.

En 1932, à propos de 14 observations personnelles, Cushing décrivait le syndrome qui porte aujourd'hui son nom. Auparavant quelques cas comparables avaient été publiés ; depuis, de nombreuses observations ont vu le jour. Allies a eu le mérite de rechercher dans la littérature et de classer 52 observations qu'il étudia dans le texte original. De l'analyse précise de tous les symptômes, il tire une étude clinique complète du syndrome, dont il classe les éléments en signes cardinaux (obésité, troubles génitaux, troubles cutanés, douleurs, hypertension artérielle), signes accessoires (altérations humorales et osseuses), signes exceptionnels. Le problème pathogénique est ensuite abordé. Ses différents aspects, bien mis en lumière, permettent d'envisager l'hypothèse d'un adénome basophile primitif de l'hypophyse, ou d'une réaction basophile de cellules pituitaires secondaires à des altérations endocrines multiples, surrénales en particulier. Les relations pathogéniques et cliniques de l'hirsutisme surrénal décrit par Appert ne sont pas, en effet, un des côtés les moins intéressants du problème. J.-E. PAILLAS.

DECHAUME (J.) et WERTHEIMER (P.). Les méningiomes rétro-sellaires. *Sud médical et chirurgical*, 15 mars 1936, p. 1072-1091.

Parmi les tumeurs développées dans la région de la selle turcique, il y a lieu de décrire une nouvelle forme anatomo-clinique, les méningiomes rétro-sellaires. D. et W. qui en rapportent 4 observations personnelles, les définissent : des tumeurs nées aux dépens des méninges recouvrant les apophyses clinoïdes postérieures, la lame quadrilatère et la gouttière basilaire. Ils en distinguent deux types : en plaques et en masse.

Le méningiome en plaques est plutôt petit ; il s'étale en surface dans la méninge, comprime ou infiltre les nerfs craniens, en particulier les V, VII, VIII, parfois le VI, réalisant un syndrome rappelant, par certains côtés, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, mais s'accompagnant parfois d'exophtalmie par atteinte du sinus caverneux.

Le méningiome en masse, plus volumineux, forme davantage tumeur. Il comble le foramen ovale, se développe soit vers le haut, soit vers le bas, donnant l'impression d'une tumeur sus ou sous-tentorielle, entraînant assez rapidement une hypertension intracranienne, à cause du blocage de l'aqueduc de Sylvius.

Grâce aux progrès techniques, ces tumeurs peuvent être traitées par la neuro-chirurgie d'efficace manière. J. E. PAILLAS.

FITZGIBBON (Joseph P.) et COURVILLE (Cyril B). Glioblastome multiforme du lobe temporal gauche associé à une endostose des fosses cérébrales antérieure et moyenne (Glioblastoma multiforme of the left temporal lobe associated

with endostotis of anterior and middle cranial fossae). *Bulletin of the Los Angeles neurological Society*, vol. I, n° 4, décembre 1936, p. 165-170, 1 fig.

Il s'agissait dans ce cas d'une prolifération importante non seulement de la table interne de l'os frontal mais de la portion des deux grandes ailes du sphénoïde formant l'extrémité antérieure des fosses cérébrales moyennes constatée à l'autopsie d'un glioblastome multiforme. La tumeur était située dans la partie antérieure du lobe temporal gauche, du côté où les proliférations osseuses étaient les plus marquées. La possibilité d'une irritation osseuse est discutée dans la genèse de cette tumeur ; les auteurs concluent à une coïncidence. H. M.

GAMA (Carlos). **La ventriculographie dans les tumeurs intracraniennes** (Ventriculographia nos tumores intracraneanos). *Revista da Soc. Reg. de Med. e Cir.*, janvier 1937, 17 fig.

Dans ce travail, l'auteur fait une synthèse des données indispensables à l'exécution de la ventriculographie directe selon la méthode de Dandy, expérimentée par lui. Après un exposé rapide des conceptions modernes ayant trait à l'anatomie du système ventriculaire et à la physiologie du liquide céphalo-rachidien, sera détaillée toute la technique chirurgicale classique, ainsi que les variations possibles de la méthode, ses indications, ses avantages, ses inconvénients. Le chapitre suivant est consacré à la technique radiologique et à la description des mouvements nécessaires au passage de la substance opaque ainsi qu'à l'interprétation des images radiologiques. Il s'agit d'un moyen d'investigation précieux, inoffensif lorsqu'il est correctement mis en œuvre, mais qui comporte encore de nombreux points insuffisamment élucidés. H. M.

HERMAN (E.) et **BIRENBAUM** (A.). **Contribution à la symptomatologie des tumeurs du cerveau et à l'étude de la localisation des centres érecteurs du cerveau. Le signe hypogastro-érecteur.** *L'Encéphale*, vol. 11, n° 5, décembre 1936, p. 322-333, 1 planche hors texte.

H. et B. rapportent l'histoire clinique d'un garçon de 6 ans chez lequel les signes de localisation et l'évolution rapide plaident en faveur du diagnostic de médulloblastome du 4e ventricule. La tendance spontanée à l'érection, continue pendant toute l'observation, donne lieu à différentes hypothèses anatomo-physio-pathologiques que les auteurs exposent. Chez cet enfant, la recherche du signe de l'érection à la manière de Flatau était souvent négative ou n'entraînait qu'une érection médiocre. Au contraire, en répétant le soulèvement de la peau de l'hypogastre juste au-dessous de l'ombilic, en un pli épais, ou en traitant d'une façon analogue les muscles de la même région, une érection maxima se produisait chaque fois et persistait un certain temps après l'arrêt de l'excitation. Ce signe était aussi net pendant les périodes de sommeil comateux ou de pleine conscience. Il n'a pas été retrouvé chez d'autres sujets du même âge, normaux ou présentant une atteinte nerveuse quelconque. Ces constatations plaident en faveur de l'existence d'un centre intermédiaire sexuel situé dans le segment : pôle antérieur du 4e ventricule, aqueduc de Sylvius, 3e ventricule. La destruction de ce centre peut libérer le centre inférieur médullaire et entraîner ainsi le priapisme.

H. M.

KESCHNER (Moses), **BENDER** (Morris B.) et **STRAUSS** (Israel). **Troubles mentaux dans les cas de tumeur du lobe temporal** (Mental symptoms in cases of tumor of the temporal lobe). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 3, mars 1936, p. 572-596 ; 3 fig.

Cette étude, basée sur un total de 110 cas dont le diagnostic fut vérifié à l'intervention ou à l'autopsie, a pour objet de préciser la fréquence et la nature des troubles mentaux observés dans les tumeurs du lobe temporal ainsi que la valeur de ces symptômes au point de vue de la localisation ; elle est destinée également à rechercher si la fréquence et le caractère de ces troubles varie lorsque le lobe temporal seul est atteint, ou lorsque la région avoisinante l'est aussi, et s'il existe des différences entre ceux-ci et ceux constatés dans les cas de tumeur du lobe frontal. Les auteurs ont observé des réactions psychiques anormales dans 94 % de leurs cas, non compris les troubles transitoires, précédant ou accompagnant les crises convulsives ou consécutifs aux interventions. Les troubles mentaux sont apparus les premiers dans 35 % des cas et les altérations de la personnalité dans 23 % des cas. Les troubles sensoriels ont été plus souvent constatés ; viennent ensuite, par ordre de fréquence, des changements de l'affectivité, de l'intelligence et des fonctions psychiques supérieures, de la personnalité, de la mémoire, de l'orientation et des troubles sphinctériens. Parmi les troubles du caractère, l'irritabilité est le plus souvent notée (26 %) ; dans les cas où la tumeur siège du côté gauche, cette irritabilité s'associe à un certain degré d'aphasie. Les hallucinations existaient dans 14 % des cas ; lorsque non associées à d'autres symptômes, elles sont sans grande valeur localisatrice ; et elles sont, à ce point de vue, sans intérêt chez les psychopathes et dans les cas d'hypertension intracranienne. Les hallucinations visuelles figurées sont de quelque valeur localisatrice ; leur coexistence avec une altération des champs visuels confirme à l'évidence le siège de la tumeur dans le lobe temporal du côté opposé au trouble oculaire. Les hallucinations auditives complexes qui apparaissent avant les symptômes d'hypertension intracranienne suggèrent l'idée d'une atteinte du lobe frontal ou temporal : associées aux hallucinations visuelles figurées ou avec crises unciformes ou états de rêve, elles sont plutôt en faveur d'une lésion du lobe temporal. L'association d'hallucinations complexes avec phénomènes unciformes, état de rêve et aphasie amnésique affirment le diagnostic de lésion du lobe temporal du côté dominant. Les hallucinations olfactives et gustatives associées aux états de rêve doivent faire suspecter une atteinte du gyrus uncinatus. En dehors de la fréquence relativement plus grande de l'irritabilité et des troubles intellectuels lors d'une lésion du lobe temporal gauche, aucune autre différence ne put être constatée entre les formations tumorales de ces lobes droit ou gauche ; aucun symptôme psychique ne permettait davantage de distinguer entre une atteinte exclusivement temporale, ou ayant envahi à la fois les territoires voisins. La tendance euphorique fut observée dans 21 % des cas, facétieuse (11 %), euphorique et facétieuse (9 %), toutes proportions sensiblement analogues à celles enregistrées dans les tumeurs du lobe frontal par les mêmes auteurs.

L'analogie entre les troubles mentaux observés dans les tumeurs frontales et temporales est à peu près complète, exception faite de la fréquence beaucoup plus grande des hallucinations complexes, des états de rêve et des crises unciformes dans les dernières. Les facteurs déterminants de la fréquence, de la nature et de la gravité des troubles mentaux semble être par ordre d'importance : étendue de la lésion ; masse de substance cérébrale intéressée ; rapidité d'extension et d'accroissement ; hypertension intracranienne, aphasie, état psychique antérieur. Les troubles mentaux, non associés à d'autres symptômes, sont de peu d'importance diagnostique dans les tumeurs temporales. En outre, ceux qui furent constatés ne présentent pas de caractères tels qu'ils puissent se distinguer de ceux rencontrés chez des sujets âgés, artérioscléreux, ou dans le cas d'autres affections cérébrales organiques, quel qu'en soit le siège ou la nature. Ces recherches cliniques et anatomiques montrent que la constatation d'états psychiques anormaux ne peut être imputée à l'atteinte d'une région cérébrale déterminée; elles confirment l'hypothèse généralement admise qu'un fonctionnement psychique normal suppose et exige l'intégrité du cerveau tout entier. H. M.

MONNIER (Marcel). La valeur de la réaction d'Aschheim-Zondek dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. *La Presse médicale*, n° 22, 17 mars 1937, p. 412-417, 4 fig., 3 tableaux.

Compte rendu d'expériences montrant que la recherche de l'hormone gonadotrope par la réaction d'Aschheim-Zondek (étalonnée à l'aide de dilutions au 1/4, 1/8, 1/16 unités-souris) renseigne sur l'état des appareils encéphaliques en contact direct ou indirect avec l'hypophyse. Elle permet de déceler les phases d'activation fonctionnelle de l'hypophyse, même lorsque celle-ci est très discrète (1/16 u.-s.).

Parmi les affections encéphaliques, celles qui exacerbent le plus fréquemment la fonction antéhypophysaire sont des tumeurs cérébrales, notamment les tumeurs à siège *diencéphalique* (tumeurs du 3e ventricule) et *frontal*. Nous avons obtenu une réaction gonadotrope positive dans 50 % des cas de tumeur cérébrale.

Dans ces cas, les effets histologiques de l'injection d'urine ou de liquide ventriculaire sur l'appareil génital de la souris (mâle ou femelle) ne dépassent pas en intensité ceux de la phase I d'Aschheim-Zondek.

Le liquide céphalo-rachidien (ventriculaire ou lombaire) ne contient pas plus d'hormone gonadotrope que l'urine. Au point de vue technique on peut donc se contenter d'injecter l'urine du malade à la souris impubère.

La réaction gonadotrope positive a un certain intérêt pratique en neurologie. Elle signifie que l'hypophyse antérieure est en état d'irritation fonctionnelle (notamment ses cellules éosinophiles). Cette irritation élective semble dépendre moins de l'hypertension intracranienne elle-même que du siège de la tumeur ou de l'inflammation responsable de l'hypertension. Elle dépend aussi de la phase dans laquelle se trouve l'affection encéphalique. La réaction gonadotrope est positive quand l'affection encéphalique n'a pas encore détruit les connexions entre l'hypophyse et le cerveau ; c'est le cas lorsqu'elle est à un stade initial et qu'elle siège dans les régions frontales ou diencéphaliques.

H. M.

ROGER (H.), ARNAUD (Marcel) et PAILLAS (J. E.). Le signe du trapèze dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. *La Presse médicale*, n° 21, 13 mars 1937, p. 385-386.

Alors que l'exploration des dernières paires craniennes paraît ne fournir habituellement que des résultats négatifs dans ces formes humorales, les auteurs rapportent plusieurs observations dans lesquelles il apparaît que le spinal est susceptible de fournir des renseignements importants à la suite de son irritation ou de sa parésie. On peut, en effet, trouver une hypotonie unilatérale ou une douleur au pincement de la corde du trapèze. Ce signe paraît dû à l'engagement des amygdales cérébelleuses et à la souffrance du spinal et des premières racines cervicales. Il a une certaine valeur diagnostique et plaide en faveur d'une tumeur homolatérale de l'étage postérieur. Il peut cependant se rencontrer dans les cas de tumeur d'autre siège, s'accompagnant d'une grosse hypertension intracranienne et d'engagement des amygdales cérébelleuses.

H. M.

SCHIOTZ (E. H.). Angiomatose de l'encéphale et de la région du trijumeau avec calcifications intracraniennes et épilepsie (Angiomatosis encephali et regionis trigemini mit intrakraniellen Verkalkungen und Epilepsie). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. X, fasc. 4, 1935, p. 683-713, 5 fig.

S. rapporte l'observation d'un homme de 44 ans, épileptique depuis l'âge de 6 mois,

présentant un nævus vasculaire de la région correspondant à la branche ophtalmique du trijumeau droit. La radiographie montre des ombres multiples, sinueuses, calcaires, au niveau du lobe occipital droit. L'association de nævus vasculaire du territoire du trijumeau, de télangiectasies des vaisseaux pie-mériens, de glio-angiomatose cérébrale, de débilité mentale et d'épilepsie correspond au syndrome décrit pour la première fois, du point de vue clinique par Sturge, anatomo-pathologique par Kalischer, radiologique par Parkes Weber. Ce nouveau cas porte le total des observations connues à 89. 13 fois, le diagnostic fut porté à l'autopsie, une fois par la radiographie et l'autopsie, 35 fois par la radiographie seule, 6 fois par l'intervention, 4 fois par la radiographie et l'opération ; dans les 30 autres cas il ne put s'agir que d'un diagnostic de probabilité. D'après l'ensemble des données publiées, S. reprend l'exposé de cette question en soulignant les particularités cliniques le plus souvent associées, telles que glaucome simple ou buphtalmie, hémianopsie homonyme, hétérochromie irienne, asymétrie cranienne et adiposité, prédominance de l'atteinte du sexe masculin, ses rapports avec la neurofibromatose de Recklinghausen et la sclérose tubéreuse.

Bibliographie de 5 pages. H. M.

SPERLING et **ALPERS**. **Lipomes et ostéo-lipomes du cerveau**, *Journal of nervous, and et mental Diseases*, 1er janvier 1936, vol. n° 1, p. 13.

Les auteurs rapportent un cas de lipome du troisième ventricule et émettent l'hypothèse que de semblables tumeurs se développent aux dépens des restes mésenchymateux de la pie-mère. P. Béhague.

TOURAINE, **SOLENTE** et **PICQUART** (**A.**). **Angiomatose encéphalo-trigéminée. Status dysraphicus.** *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, décembre 1936, p. 1810-1812.

Observation d'un malade de 12 ans présentant une angiomatose encéphalo-trigéminée pure à laquelle s'associent des altérations de la rétine qui rappellent la maladie de von Hippel, et quelques éléments du Status dysraphicus. L'angiomatose intracranienne, nettement visible sur les clichés, à la face interne du pariétal, ne se manifeste par aucun signe clinique, ni d'hypertension générale ni de localisation. Le pronostic d'avenir, néanmoins, demeure réservé. H. M.

MOELLE

ALBERT CRÉMIEUX. **Les troubles sphinctériens chez l'enfant**, *Sud médical et chirurgical*, 63e année, 15 avril 1936, p. 1159-1168.

Article de mise au point sur l'incontinence essentielle d'urine de l'enfant, sur la défécation involontaire des écoliers, sur leur diagnostic, leur pathogénie et leur traitement.

J. E. P.

DARIER (**J.**). **Ulcères trophiques de la bouche et des fosses nasales** (**Mal perforant bucco-nasal des tabétiques**) **et le problème des nerfs trophiques**). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. VIII, n° 2, février 1937, p. 97-140, 8 fig.

D. rapporte deux cas d'ulcères de mal perforant du territoire buccal et nasal (nés l'un et l'autre sous l'influence de troubles nerveux tabétiques) et en rapproche un troisième

cliniquement assez comparable mais dans lequel le trouble d'innervation de la bouche était dû à une section chirurgicale rétro-gassérienne. En raison des atteintes graves des nerfs des régions en cause, l'auteur conclut que l'afflux anormal ou la déficience de l'influx normal dont dépend le trouble trophique se produit certainement par la voie nerveuse. La question des nerfs trophiques ou tout au moins du rôle des nerfs dans le trophisme des tissus étant soulevée par de tels faits, l'auteur expose un ensemble de constatations et d'expérimentations récentes, susceptible de les éclairer. Il semble établi que les nerfs exercent réellement sur les tissus une action dite *trophique* ; ce rôle n'est pas dévolu à une catégorie à part de « nerfs trophiques » provenant de centres spécialisés pour cette fonction, mais il appartient tout particulièrement aux nerfs du système végétatif ou sympathique. L'influence nerveuse s'exerce, non par un mécanisme d'excitation physique, mais d'une façon matérielle et par l'intermédiaire de substances chimiques dont quelques-unes sont définies. La structure extraordinaire constatée dans les cas d'ulcères observés par D. témoigne de l'intervention certaine d'un trouble trophique, impossible à préciser cependant. Néanmoins de telles constatations présentent une valeur certaine en raison des matériaux qu'elles fournissent pour une étude synthétique ultérieure. H. M.

DISERTORI (Beppino). Compression de la queue de cheval par kyste du filum terminale (Compressione della coda equina da cisti del filo terminale). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. IV, 31 décembre 1936, p. 540-561, 2 fig.

Observation d'un malade de 57 ans, accusant depuis une dizaine d'années des douleurs à type rhumatismal ayant donné lieu à de nombreuses erreurs diagnostiques; plus tard apparurent de façon progressive des troubles rectaux vésicaux et génitaux. Les examens cliniques et l'épreuve lipiodolée ne permirent que difficilement le diagnostic de compression exclusivement caudale ou intéressant aussi le cône médullaire. A l'intervention : kyste du filum terminale, extirpé de façon radicale. L'auteur souligne les bons résultats fonctionnels apportés par la radiothérapie postopératoire. A noter, d'autre part, en raison des troubles consécutifs à l'injection de lipiodol et en rapport avec une irritation radiculo-méningée, l'intérêt de pratiquer l'intervention chirurgicale le plus rapidement possible après cette épreuve.

Bibliographie. H. M.

GILBERT-DREYFUS et **ZARACHOVITCH. Gros orteil d'apparence syringomyélique avec fractures spontanées multiples du métatarse. Considérations physiopathologiques et thérapeutiques.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 8, 8 mars 1937, p. 328-334.

Chez un adulte ayant présenté un mal perforant plantaire du gros orteil droit, puis du gros orteil gauche, est apparue progressivement une augmentation de volume considérable de ce dernier, avec rougeur violacée, hyperthermie et sudation locales intenses, œdème mou du pied et des deux tiers inférieurs de la jambe et adénopathie inguinale de moyen volume, indolore. La radiographie du membre montre les lésions suivantes : décalcification diffuse du tarse et du métatarse, fractures diaphysaires avec déplacement des 2e, 3e et 4e métatarsiens, résorption complète du 1er métatarsien et disparition de son articulation métatarso-phalangienne. Chez ce sujet, par ailleurs normal, mais ayant eu les pieds gelés 15 ans auparavant, l'examen neurologique ne mit en évidence aucun symptôme important de tabes, de syphilis ou de syringomyélie. L'étude des courbes oscillométriques et les épreuves au bain chaud et froid devaient révéler un état de vaso-dilatation artérielle permanente, maximale et irréductible du membre gauche. Du

point de vue physio-pathologique de tels troubles vasculo-sympathiques sont facilement explicables, mais leur étiologie n'apparaît pas évidente. A noter les heureux résultats de la sympathectomie périfémorale pratiquée cours de la ganglionectomie inguinale, qui a amené, outre l'amélioration subjective, la transformation du régime circulatoire et des données oscillométriques. Le pied est morphologiquement transformé, les lésions métatarsiennes semblent en voie de complet remaniement et les fractures paraissent consolidées.

Discussion : M. Flandin.

HYLAND (**H. H.**) et **FARQUHARSON** (**R. F.**). **Dégénération subaiguë combinée de la moelle dans l'anémie pernicieuse** (Subacute combined degeneration of the spinal cord in pernicious anemia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 6, décembre 1936, p. 1166-1205, 8 fig.

Résultats du traitement de 74 cas d'anémie pernicieuse avec dégénération subaiguë combinée de la moelle. Les 8 malades amenés moribonds, et morts en quelques jours, étant éliminés de ce total, tous les autres furent traités par une thérapeutique hépatique intensive et par le repos prolongé. En 4 à 12 mois ou davantage, 41 sujets furent très améliorés, 16, moyennement, l'état des 9 derniers demeurant inchangé. Aucune aggravation de la symptomatologie nerveuse ne fut constatée et les améliorations persistèrent dans tous les cas chez lesquels la thérapeutique fut continuée. Le facteur essentiel du traitement consiste en l'emploi de grosses quantités de préparations hépatiques, les doses devant être doubles de celles utilisées dans les cas d'anémie non compliquée. La voie intramusculaire est la méthode de choix ; les résultats sont meilleurs lorsque le malade est maintenu au lit durant les premiers mois du traitement. Le taux de l'hémoglobine ne constitue pas une indication satisfaisante quant à l'efficacité de la thérapeutique et la dégénération subaiguë peut se développer et évoluer alors que le malade absorbe des doses de foie suffisantes pour empêcher l'apparition d'une anémie incurable.

H. et F. discutent des modifications cliniques constatées sous l'influence du traitement sans doute en rapport avec une amélioration fonctionnelle de la sclérose médullaire. En ce qui concerne le mode selon lequel la sensibilité superficielle est altérée, la distribution segmentaire témoigne de son origine au niveau de la moelle. Ainsi le traitement hépatique correctement prescrit doit permettre de prévenir une telle complication, d'en arrêter l'évolution et d'obtenir d'importantes améliorations, en particulier dans les formes récentes ; il doit être longtemps continué avant de conclure à son inefficacité. H. M.

PAULIAN, FORTUNESCU (**C.**) et **TUDOR** (**M.**). **Le syndrome neuro-anémique et l'arachnoïdite spinale adhésive.** *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. I, n° 2, p. 175-177.

Nouveau cas d'association de ces deux syndromes.

H. M.

PÉREZ-FONTANA (**Velarde**), **RODRIGUEZ** (**Bernardino**), **SORIANO** (**V. J.**) et **MEDOC** (**Juan**). **Compression médullaire par tumeur intradurale (leptoméningiome cervico-dorsal).** (Compression medular por tumor intradural (leptomeningioma cervico-dorsal). *Archivos urugayos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, t. VIII, n° 4, avril 1935, p. 268-278, 5 fig.

Les auteurs rapportent et commentent l'observation d'un adulte de 53 ans, indemne de tout passé morbide, présentant depuis plusieurs années des algies des membres

supérieurs sans caractères définis et chez lequel, en quelques mois, s'est installée une paraplégie grave avec anesthésie, troubles moteurs, sensitifs et trophiques des membres supérieurs, et un blocage des espaces sous-arachnoïdiens. L'intervention a montré l'existence d'une tumeur intradurale et extra-médullaire du groupe des méningiomes du niveau de la moelle cervicale basse, et a amené une régression importante de la presque totalité des troubles.

Bibliographie. H. M.

ROGER (H.) et OLMER (J.) Formes cliniques des syndromes neuro-anémiques, *Sud médical et chirurgical,* 15 janvier 1936, p. 918-934.

A propos de 9 observations personnelles, les auteurs distinguent 3 variétés de cette association hémato-nerveuse : des syndromes médullo-anémiques constitués par des signes de parésie spasmodique et des troubles sensitifs évoluant simultanément à l'anémie et aux troubles digestifs ; des syndromes encéphalo-anémiques à type psychosique ou neurologique (paralysie, aphasie, épilepsie) ; des syndromes polynévro-anémiques.

Les manifestations nerveuses ne s'observent pas seulement au cours de la maladie de Biermer, mais aussi au cours des anémies hypochromes essentielles tardives, des anémies secondaires et même celles consécutives aux hémorragies ou celles qui accompagnent les leucémies. J. E. Paillas.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

CARRIÈRE (G.). Les lésions du plexus brachial. *Gazette des hôpitaux,* n° 9, 30 janvier 1937, p. 141-151, 4 fig., et n° 11, 6 février 1937, p. 173-180, 3 tableaux.

Etude basée sur l'observation de 115 cas et précédée d'un exposé anatomique et physio-pathologique du plexus brachial. Les lésions de ce dernier peuvent être non traumatiques ou traumatiques. Dans le premier cas, il peut s'agir des lésions radiculaires intra-rachidiennes, ou au niveau des trous de conjugaison ou extra-rachidiennes. Les lésions traumatiques sont les plus fréquentes, soit indirectes surtout par tiraillement des racines sur les apophyses transverses, soit directes; les lésions traumatiques directes, en raison même de leur diversité, créent d'innombrables formes cliniques ; elles se groupent, schématiquement, en : 1° paralysies radiculaires totales ou partielles ; 2° paralysies tronculaires ; 3° paralysies funiculaires ou des branches terminales. Au point de vue diagnostic, les paralysies d'origine traumatique ne présentent pratiquement pas de difficultés en raison même de l'existence d'une blessure et de son trajet. Dans les paralysies d'ordre médical, certains cas complexes font discuter la monoplégie cérébrale, médullaire, hystéro-traumatique ; C. insiste et détaille avec soin les éléments du diagnostic différentiel. L'évolution, le pronostic varient avec la cause ; le traitement enfin sera envisagé sous un double point de vue, suivant qu'il devra s'attaquer au plexus lui-même ou aux causes qui le lèsent ; à côté de la thérapeutique étiologique se rangent donc les traitements physiothérapiques et chirurgicaux divers. H. M.

J. GUIBAL. Un cas de paralysie du grand dentelé d'origine traumatique (*Rev. méd. de Nancy,* t. LXIV, n° 24, 15 décembre 1936, p. 958-959).

Un homme de 63 ans, voulant arrêter de la main le battant d'une cloche, a le bras refoulé en arrière et présente peu après les signes typiques d'une paralysie du grand

dentelé, vraisemblablement par élongation du nerf de ce muscle, selon le mécanisme invoqué par Patel et Desjacques. P. M.

MAY (Etienne) et **BROUET-SAINTON** (Mme). **Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système dépresseur.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 3, 1er février 1937, p. 103-106.

M. et B., au cours d'une polynévrite alcoolique chez une femme de 38 ans, ont observé une hypertension à 18/13 qui est progressivement revenue à la normale 11/7, au fur et à mesure que, sous l'influence du traitement, la polynévrite rétrocédait. Il ne semble pas qu'il se soit agi d'une hypertension ancienne et les auteurs tendent à la rattacher à la polynévrite. Du point de vue physio-pathologique, il faudrait admettre l'hypothèse d'une névrite du système dépresseur, hypothèse que les recherches faites au lit du malade ont semblé démontrer. A noter que dans plusieurs autres cas, les auteurs ont déjà observé des faits comparables, quoique moins typiques. H. M.

RECORDIER et **BOUDOURESQUE** (J.). **Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 8, 8 mars 1937, p. 282-286.

R. et B. rapportent l'observation d'un cas typique de syndrome de Guillain-Barré ayant évolué chez un sujet porteur d'une tuberculose pulmonaire. Une telle association posait le problème des rapports entre les deux affections. Mais alors que la polyradiculonévrite a regressé et que s'effaçaient les altérations liquidiennes, la bacillose a continué son évolution, aboutissant à la mort du malade 4 mois plus tard. Une telle évolution paraît interdire d'attribuer au bacille de Koch la responsabilité directe du syndrome neurologique. En outre, dans tous les cas de polyradiculonévrites curables d'allure primitive ou paraissant secondaires, leurs caractères et leur évolution sont si parfaitement comparables qu'ils évoquent nettement l'idée d'une affection autonome relevant d'un virus neurotrope spécifique. Certains facteurs infectieux ou toxiques seraient simplement susceptibles de favoriser parfois l'action pathogène ; peut-être, dans ce cas, la tuberculose aurait-elle joué ce rôle. H. M.

RIDDOCH (George). **Sur quelques aspects du problème concernant le membre fantôme.** *L'Encéphale*, vol. 1, n° 1, janvier 1937, p. 25-32.

Résumé d'une conférence donnée à Oxford dans laquelle sont étudiées les différentes sensations éprouvées par les amputés. 1° Le membre fantôme peut ne pas être douloureux et les sensations correspondent à peu près à celles éprouvées au niveau d'un membre normal ; à la longue du reste, le fantôme tend à disparaître. Les fantômes non douloureux peuvent suivre l'amputation d'autres parties du corps, mamelon, pénis ; enfin la survenance d'un membre ou d'un segment de membre fantôme à la suite de lésions des nerfs périphériques a été observée. 2° Le membre fantôme peut être douloureux dans les cas de lésions profondes des nerfs périphériques ou des racines postérieures. Après l'amputation, la douleur presque immédiate se localise le plus souvent au pied ou à la main. Il s'agit surtout d'une raideur ou d'une crampe douloureuse toujours constante, mais variable dans son intensité, et sujette à des paroxysmes. De nombreux facteurs exaltent cette douleur ; à noter que parmi les thérapeutiques en usage pour l'atténuer, la section des racines postérieures ne parvient souvent qu'à modifier la position du mem-

bre fantôme et à le rendre indépendant du reste du corps. Inversement, la cordotomie latérale ou la section du faisceau spino-thalamique supprime souvent la douleur, mais laisse le fantôme en connexions apparentes avec le moignon.

Pour expliquer ces phénomènes, R. montre comment le membre fantôme apparaît comme la manifestation de la fonction sensitive de projection, fonction perfectionnée par l'éducation, l'expérience, les impressions visuelles et tactiles. La stimulation du segment proximal des nerfs coupés provoque des sensations qui sont projetées et interprétées comme si le membre était toujours présent, quoique cependant elles soient plus faibles que normalement. Le membre fantôme consécutif aux lésions des plexus, des racines postérieures ou de la moelle apparaît généralement dans des positions différentes de celles qu'occupent les membres réels quand ils n'ont pas été retranchés, en raison de l'étendue de la perte de la sensibilité posturale, la conservation de cette sensibilité dans le moignon étant la chose essentielle pour que l'attitude posturale du fantôme en rapport avec le moignon soit correcte. Enfin les douleurs de certains fantômes et leur persistance même s'expliquent par des modifications structurales dans les nerfs du moignon (formation de terminaisons sensibles délicates, altérations de névrite interstitielle). H. M.

RIVET (L.) et AUBRUN (W.). Poussée hypertensive et crise épileptiforme ayant précédé un accès de « delirium tremens » et une polynévrite alcoolique. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 4, 8 février 1937, p. 155-156.

Chez un grand alcoolique, par ailleurs normal, hospitalisé pour brusque apparition de troubles vertigineux et de profonde obnubilation, R. et A. ont vu se dérouler une crise épileptiforme typique accompagnée d'une tension artérielle à 26/9. Dès le lendemain, la tension s'abaissa à 13/9, puis demeura fixée à 11/7. En même temps s'installait un tableau typique de delirium tremens et très rapidement une polynévrite éthylique grave. Les troubles psychiques nécessitèrent l'admision à l'asile où le malade devait succomber 6 mois plus tard. R. et A. relatent ces faits de façon purement objective sans discuter des hypothèses pathogéniques à envisager sur les rapports des différents phénomènes constatés. H. M.

SCHACHTER (M.). Les erreurs de diagnostic en matière de sciatique. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 10, 15 mai 1936, p. 359-364.

Plusieurs cas cliniques montrent comment des examens incomplets ou pratiqués dans des conditions défavorables, ou des informations erronées fournies par le malade peuvent faire méconnaître une lésion du bassin osseux ou des organes pelviens, ou faire penser à une sciatique alors qu'il s'agit de lésion de l'articulation coxo-fémorale, du rachis, ou de la moelle par exemple.

Une sciatalgie est d'autant plus suspecte que des symptômes neurologiques s'y ajoutent, tels que troubles des réflexes, de la sensibilité, ou amyotrophies.

P. M.

VASSAL (Louis). Sciatique et arythmie. *Union médicale du Nord-Est*, juillet 1936.

Chez deux malades, l'auteur a pu observer des alternances de crises de sciatique et d'arythmie cardiaque de façon particulièrement nette. Les troubles circulatoires locaux créeraient à l'intérieur du corps vertébral ou du trou de conjugaison ou même des vaisseaux propres du nerf sciatique, un ralentissement circulatoire qui annonce l'insuffi-

sance du myocarde parune asystolie locale discrète. Une telle pathogénie serait à retenir dans les cas de sciatique. H. M.

ORGANES DES SENS (Œil)

BRICKNER (**Richard M.**). **Oscillopsie** (**Oscillopsia**). *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. XXXVI, n° 3, septembre 1936, p. 586-588.

L'auteur décrit un symptôme nouveau de survenue non exceptionnelle, constaté dans la sclérose en plaques, mais n'étant pas propre à cette affection. Il consiste en une oscillation apparente des objets visuellement perçus, et se produit seulement pendant la marche ou dans la fixation du regard. La diplopie provoquée à la marche constitue une variante de ce symptôme ; elle peut survenir isolément ou simultanément à cette sensation oscillatoire. H. M.

CARDONA (**Filippo**). **A propos du syndrome d'Adie** (**Sulla sindrome di Adie**). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XLVIII, fasc. 1, juillet-août 1936, p. 188-213.

Etude d'ensemble de ce syndrome, dans laquelle l'auteur définit la pupille tonique, ses différences avec le signe d'Argyll-Robertson, expose et discute des conceptions pathogéniques. Il insiste plus spécialement sur l'aréflexie tendineuse idiopathique et sur sa pathogénie. Suit un résumé des principales observations publiées depuis le cas princeps d'Adie ainsi qu'une observation personnelle.

Bibliographie. H. M.

DEJEAN (**Ch.**). **Les angiospasmes oculaires.** *Montpellier médical,* t. X, n° 5, décembre 1936, p. 343-357.

Etude d'ensemble de cette question danslaquelle, après un rappel historique, l'auteur examine les données de l'expérimentation et de la physiologie, et leur aboutissement à la notion d'une vaso-motricité rétinienne comparable à celle des membres, mais plus discrète. Les angiospasmes de la conjonctive, de l'iris, du corps ciliaire, de la choroïde et de la rétine sont successivement étudiés. Ces derniers, de par leur importance, méritent une place toute spéciale ; ils sont rangés en deux groupes : angiospasmes simples, angiospasmes compliqués avec lésions oculaires concomitantes. A retenir parmi ces derniers le rôle très important du spasme surajouté dans les névrites rétrobulbaires, et la possibilité pour les spasmes de longue durée de créer très probablement des lésions locales par leur seule persistance. Le diagnostic parfois malaisé dans les cas caractérisés par de simples troubles visuels intermittents est au contraire facile lorsque les symptômes sont au complet. L'acétylcholine en injections constitue dans ces cas l'antispasmodique de choix. H. M.

LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT (**H. M.**) et **NOUAILLE** (**J.**). **Syndrome d'Adie chez un hérédo-syphilitique probable.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 9, 15 mars 1937, p. 351-354.

Chez un malade de 30 ans, l'examen systématique pratiqué à l'occasion d'excès alcooliques, a mis en évidence une pupille tonique du côté droit et une abolition de tous les

réflexes tendineux, à l'exception du tricipital et du cubito-pronateur gauches. Indépendamment de la notion de certains antécédents familiaux, le liquide céphalo-rachidien présente des anomalies telles (hyperalbuminose 0 g. 38, lymphocytose 3,6) que dans ce cas la syphilis nerveuse paraît certaine. H. M.

SCHAEFFER (H.) et LÉGER. Les modifications des réflexes pupillaires dans la syphilis nerveuse. Le signe d'Argyll-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne. *La Presse médicale*, n° 2, 6 janvier 1937, p. 21-24, 3 fig.

Les réflexes pupillaires peuvent se présenter sous des aspects cliniques variables, au cours de la syphilis nerveuse, suivant le stade d'évolution de la maladie. S. et L. étudient successivement les altérations du réflexe photomoteur, le signe d'Argyll-Robertson constitué et les rapports de ce dernier avec l'atrophie irienne. Ils concluent à l'existence de parésies localisées de l'iris avec aréflexie photomotrice segmentaire sans atrophie irienne dans le territoire correspondant. L'irrégularité pupillaire est fréquemment associée aux troubles du réflexe photomoteur dans la syphilis. Elle s'observe aussi fréquemment dans les signes d'Argyll-Robertson qui s'accompagnent d'atrophie irienne, que dans ceux qui n'en comportent pas. En dehors de toute lésion inflammatoire de l'iris, l'atrophie irienne est un excellent signe de syphilis nerveuse. Elle est presque toujours associée à la perte du réflexe photomoteur, et semble consécutive à cette perte. Toutefois, elle peut, dans nombre de cas, évoluer parallèlement à la disparition du réflexe photomoteur ; parfois même, ce dernier peut ne pas être complètement aboli, alors que l'atrophie est devenue évidente. De plus, il semble exister des cas, exceptionnels, où une atrophie irienne importante coexiste avec un réflexe photomoteur sensiblement normal. Enfin, la perte de ce réflexe n'est pas toujours suivie d'atrophie irienne, et l'iris peut demeurer intact, des années après la constatation du signe d'Argyll-Robertson.

De tels faits rendent discutables les rapports de causalité entre l'atrophie irienne et la perte du réflexe photomoteur, ils tendent à faire admettre l'existence d'une double lésion anatomique pour expliquer ces phénomènes ; le signe d'Argyll-Robertson relèverait d'une lésion centrale au niveau de la calotte pédonculaire ; l'atrophie irienne serait conditionnée par une lésion périphérique neurone ciliaire ou iris.

Bibliographie. H. M.

WELTER (E.) Le diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire. *Revue méd. de Nancy*, t. LXIV, n° 13, 1er juillet 1936, p. 467 à 487.

Cette revue générale est illustrée d'observations personnelles nombreuses, concernant notamment les adénomes chromophobes de l'hypophyse et leur radiothérapie (3 cas avec résultat thérapeutique, excellent ou très satisfaisant), les poches de Rathke, radiorésistantes et nécessitant l'intervention chirurgicale, les méningiomes supra-sellaires que la radiothérapie peut aggraver par production d'adhérences fibreuses et de réactions conjonctivo-vasculaires et congestives.

Un chapitre est consacré aux affections non tumorales : traumatiques, méningites syphilitiques de l'adulte (2 cas), méningite chronique avec hydrocéphalie de l'enfant (1 cas) et enfin arachnoïdite opto-chiasmatique, dont deux observations originales confirment la réalité et l'amélioration opératoire possible. P. M.

MÉNINGITES

ABADIE, PAULY et BERGOUIGNAN. Méningites séreuses cryptogénétiques et radiothérapie. *Sud médical et chirurgical*, 63e année, n° 2178, 15 avril 1936, p. 1131-1139.

Malgré l'existence de travaux expérimentaux et d'observations cliniques, parfois contradictoires il est vrai, la preuve de l'action inhibitrice de la radiothérapie sur la sécrétion du L. C.-R. par les plexus choroïdes n'a pas encore été formellement obtenue. Cependant on ne peut qu'être frappé par les heureux résultats fournis par l'emploi des rayons X au cours des méningites séreuses hypertensives. Il faut, toutefois, préciser que les rayons de Roentgen sont inefficaces, donc inutiles, si l'hypertension liquidienne est manifestement secondaire à une infection générale ou locale. Par contre, les formes de méningite séreuse avec foyer d'arachnoïdite à évolution lente sont favorablement influencées, et surtout les épendymites séreuses à type d'hydrocéphalies communicantes subaiguës d'allure tumorale. Trois observations sont relatées à l'appui de ces considérations. J. E. Paillas.

BRUNEL et **DÉROBERT**. **Méningite à « Diplococcus pharyngis flavus III », au cours des oreillons.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 4, 8 février 1937, p. 148-151.

Observation d'un cas de méningite cérébro-spinale due à un « pseudo-méningocoque », survenue au décours d'une parotidite ourlienne et ayant évolué vers la guérison, sans séquelles. A retenir les particularités suivantes : 1° absence de germes pathogènes à l'examen direct du liquide clair, xanthochromique, dont la formule leucocytaire a toujours été à prédominance monocytaire et dont la culture seule a mis en évidence des diplocoques ; 2° apparition d'une angine avant la méningite et mise en évidence dans l'exsudat pharyngé, de même que dans l'expectoration et dans les urines, de germes ayant les caractères de ceux trouvés dans les liquides de ponction lombaire. Il s'agissait des saprophytes ordinaires du rhino-pharynx et qui, à la faveur de l'infection ourlienne, ont pu gagner les espaces sous-arachnoïdiens par les voies respiratoires supérieures ; 3° rôle pathogène de ces saprophytes, malgré une hémoculture négative ; 4° rareté de l'association d'oreillons à une méningite due à un pseudo-méningocoque ; 6° nécessité d'identification intégrale des diplocoques. Gram négatif trouvé dans un liquide céphalo-rachidien avant toute injection de sérum spécifique.

H. M.

CHARLEUX (**G.**). **La méningite bénigne des porchers.** *La Presse médicale*, n° 24, 24 mars 1937, p. 452-455.

A l'occasion de plusieurs observations, C. expose une étude d'ensemble de cette affection. Parmi les méningites aiguës bénignes, elle constitue une individualité certaine. L'agent de contagion paraît être le porc ; la maladie sévit surtout en Haute-Savoie et dans certains cantons suisses ; mais des cas sporadiques ont été observés en Savoie, dans la Loire, en Italie. Elle semble due à un virus filtrant isolé par P. Durand qui reproduit expérimentalement la maladie chez l'homme. Elle se caractérise par des signes d'infection générale et des signes méningés, et affecte plus souvent les sujets jeunes, se trouvant être depuis peu de temps en contact avec les troupeaux de porcs.

L'évolution se fait vers une guérison sans séquelles. Il est possible enfin que la méningite des porchers ne soit en réalité que la forme méningée d'une septicémie.

Bibliographie. H. M.

MÉE (**Le**) et **SALOMON**. **Méningite otogène à streptocoque traitée par des injections intrarachidiennes de rubiazol.** *Les Annales d'oto-laryngologie*, n° 10 octobre 1936, p. 1049-1051.

Dans un cas de méningite otogène à streptocoques, les auteurs qui ont fait pendant plusieurs jours des injections intrarachidiennes de 10 cc. de Rubiazol signalent l'innocuité de cette substance dans le liquide céphalo-rachidien. Les germes ont rapidement disparu, mais de façon transitoire. L'efficacité de la méthode est discutée.

H. M.

SAVULESCO (Alexandre). La méningite séro-fibrineuse. Relations cliniques entre la méningite tuberculeuse et la méningite séreuse. *Revue de sensibilisation*, n°s 3, 4, 5, décembre 1936, p. 75-84.

S. attire l'attention sur certaines formes de méningite séreuse, correspondant à un syndrome de sensibilisation des méninges, susceptibles de rappeler la méningite tuberculeuse, et d'évoluer vers la mort si un traitement désensibilisateur n'est pas mis en œuvre. L'étude de deux nouveaux cas personnels traités avec succès amène l'auteur aux conclusions suivantes :

« La méningite séreuse est un syndrome de sensibilisation exsudative des méninges. Dans ce stade elle guérit le plus souvent. Au contraire, si elle devient séro-fibrineuse par continuation du processus exsudatif des cellules sensibilisées des méninges, sa gravité augmente. Elle ne guérit plus spontanément. Elle guérit par traitement désensibilisateur. Les cas suraigus, à évolution fatale — si on les laisse évoluer — sont des méningites séro-fibrineuses d'emblée. Les méningites séro-fibrineuses amènent, par les dépôts fibrineux, constitués le long des centres encéphalo-médullaires, des troubles nerveux. Les troubles des organes des sens, surtout de la vue et de la motilité des globes oculaires, font toujours diagnostiquer : méningite tuberculeuse. Si, dans ces cas, on agit vite, par désensibilisation générale massive, on enraye d'abord l'évolution de l'exsudation et l'on obtient ensuite, par la résolution des dépôts de fibrine, la complète guérison. »

H. M.

SCHAECHTER (M.). Etude clinique sur les méningites vermineuses. *Il Cervello*, XV, n° 6, 15 novembre 1936, p. 320-331.

A propos de deux cas personnels de méningite vermineuse, l'auteur passe en revue les particularités signalées dans les différentes autres observations publiées. Il souligne la rareté de cette complication par rapport à la fréquence de l'infestation parasitaire des enfants, et son absence de récidive, même dans les cas où le sujet continue à héberger des parasites. Malgré ces faits, il faut donc admettre comme l'hypothèse pathogénique la plus vraisemblable, le passage des poisons vermineux dans la circulation, puis les plexus choroïdes et le liquide céphalo-rachidien. Peut-être le passage de petites quantités de toxine au niveau des méninges demeure-t-il un certain temps possible sans entraîner de troubles graves, et peut-être la méningite ne se développe-t-elle que lors du passage d'une quantité importante de ces mêmes toxines. La brusquerie de l'installation de ces méningites plaiderait en faveur de cette conception d'une réaction méningée de type anaphylactique. A retenir enfin comme facteur prédisposant le terrain nerveux constitutionnel du malade.

Bibliographie.

H. M.

MUSCLES

BOMPIANI (G.) et MELDOLESI (G.). Altérations histologiques du pancréas dans un cas de myopathie (Alterazioni anatomo-istologiche del pancreas in casi di

distrofia muscolare progressiva). *Il Policlinico* (*Sezione medica*), XLIII, n° 12, 1er décembre 1936, p. 593-609, 7 fig.

Sur une statistique portant sur 47 malades, les auteurs ont pu consigner 12 cas de myopathie dans lesquels existait une altération fonctionnelle du pancréas, altération importante de la sécrétion externe, altération plus variable et moins intense de la sécrétion interne. Dans les deux observations personnelles que les auteurs rapportent, ces troubles fonctionnels furent cliniquement constatés. Du point de vue anatomique, il existait dans l'un de ces cas une altération morphologique des acini, en quelque sorte une insuffisance de développement et des processus de sclérose circonscrite et d'œdème à la fois au niveau des acini et des îlots de Langherans. La sclérose était vraisemblablement consécutive à une dégénérescence stabilisée, donc en rapport avec l'œdème existant parfois dans les scléroses lentes, en particulier dans les glandes à sécrétion interne. Dans le deuxième cas il existait une prolifération diffuse du tissu conjonctif, des phénomènes d'autolyse, une altération des fibres argentophiles d'autant plus importante qu'elles correspondaient à des canaux excréteurs de plus gros calibre. La diversité de ces constatations impose une certaine réserve quant à leur valeur et à leur importance et ne saurait permettre aucune conclusion.

Bibliographie. H. M.

GRAÇOSKI (S.), GOLDNER (J.) et CAMMER (M.). Contributions à l'anatomie pathologique de la myopathie progressive. *Bulletin de l'Académie de médecine de Roumanie*, t. 11, n° 4, p. 677-680, 3 fig.

Dans un cas de myopathie primitive progressive, les auteurs ont pu vérifier les caractères de la fibre musculaire décrits par Scriban, Bacaloglu et Paulian, mais rapportent en outre d'autres particularités : aspect très particulier formé par les fibrilles venant se perdre dans le tissu conjonctif ; échange de myofibrilles d'un fascicule à l'autre ; existence de myofibrilles en plein tissu conjonctif, sans rapport avec les fascicules voisins. Ces constatations étant actuellement limitées à un seul cas, aucune interprétation physiopathologique ne saurait être proposée. H. M.

HURWITZ (Samuel). Myopathies primitives (Primary myopathies). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 6, décembre 1936, p. 1294-1316, 4 fig.

Après une étude d'ensemble de cette affection, H. apporte les observations résumées de 36 cas. La nature et l'évolution de la myopathie sont telles que dans la majorité des cas l'acide amino-acétique ne donne pas d'améliorations importantes, surtout dans les formes ayant débuté dans l'enfance. Néanmoins, la continuation d'une sembable thérapeutique se justifie par son rôle sur le psychisme du malade et par son action possible sur l'arrêt ou le ralentissement du processus évolutif. H. M.

KENNEDY (Foster) et WOLF (Alexander). Recherches sur la quinine et la prostigmine dans le traitement de la myotonie et de la myasthénie. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVII, n° 1, janvier 1937, p. 68-75.

D'après leurs plus récentes recherches, H. et W. concluent que la quinine est aussi active dans la myotonie que la prostigmine peut l'être dans la myasthénie. L'opposition clinique qui existe entre ces deux affections est confirmée par l'exagération du tonus musculaire sous l'influence de la prostigmine et par l'exagération de la myasthénie par la quinine. La myasthénie et la myotonic constituent des processus lésionnels primaires

du muscle ou de la jonction myoneurale. La prostigmine facilite l'action de la substance vagale dans la myasthénie, et la quinine inhibe cette action dans la myotonie, au niveau de la jonction myoneurale. Des troubles endocriniens imprécis semblent intervenir dans ces affections. De semblables constatations paraissent devoir élargir les connaissances relatives à la physiologie de la contraction musculaire et à la nature de l'influx nerveux. H. M.

ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et PAILLAS (J. E.). Les myopathies de l'adulte. *L'Encéphale*, avril 1936, p. 241-251.

A propos de 4 observations personnelles, les auteurs reprennent l'étude de ces myopathies rares et d'évolution spéciale.

Un premier groupe est constitué par les myopathies qui ont débuté dans l'adolescence, mais dont la progression a été lente; certaines finissent par se stabiliser, les autres subissent parfois une recrudescence tardive.

Un second groupe comprend les vraies myopathies de l'adulte, apparaissant vers la trentaine, ou après cet âge. Elles sont très rares. Il en existe deux types, l'un très particulier, à localisation distale, l'autre plus comparable aux myopathies infantiles, à siège proximal.

De ces myopathies de l'adulte, il faut rapprocher les cas d'allure infectieuse qui déterminent des paralysies amyotrophiques de la racine des membres, mais qui, au bout de mois ou d'années régressent. Parmi ces pseudo-myopathies on peut distinguer une forme qui s'accompagne de dissociation albumino-cytologique et qui est rapportée par Bériel aux formes basses de l'encéphalite épidémique, — et une forme du type polynévritique généralement sans réaction méningée. J. E. P.

ROMERO (Andrea). Dystrophie musculaire et amyotrophie myélopathique (Distrofia musculare ed amiotrofie mielogene). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVIII, fasc. 3, novembre-décembre 1936, p. 587-614, 3 fig.

Reprenant les faits publiés relativement à la pathogénie de la dystrophie musculaire, l'auteur discute la question des rapports entre cette affection et l'amyotrophie myélopathique, réfute les arguments fournis par les partisans de la théorie uniciste, et insiste sur la nécessité d'une distinction nette entre les deux maladies. L'observation rapportée d'un cas d'amyotrophie myélopathique d'origine syphilitique, en raison de certaines difficultés diagnostiques, est l'occasion d'une discussion relativement à la valeur des différents caractères cliniques différentiels entre les deux affections. A retenir plus spécialement l'importance des examens électriques et chronaxiques.

Bibliographie de 4 pages. H. M.

WOLF (Alexander). La quinine, mode effectif de traitement de la myotonie (Quinine: an effective form of treatment for myotonia). *Archives of Neurologie and Psychiatry*, vol. XXXVI, n° 2, août 1936, p. 382-383.

W. signale les bons résultats obtenus par lui sur quatre malades myotoniques par l'emploi de sels de quinine. Les phénomènes myotoniques disparaissent en une dizaine de minutes et pendant 15 à 20 heures. Le mode d'action de cette drogue demeure ici très imprécis. H. M.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

BEAUCHESNE. Sur un cas de maladie familiale à prédominance spinale. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1936, p. 1179-1184.

Trois observations cliniques recueillies dans une même famille où l'on voit la mère présenter un tableau voisin de celui de l'amyotrophie familiale Charcot-Marie, la fille aînée un aspect qui s'apparente à la maladie de Roussy-Lévy, alors que la deuxième fille se rapproche de la maladie de Friedreich. Il n'y aurait donc pas de différences essentielles entre ces trois affections, ce qui vient à l'appui de la thèse, récemment développée par Marinesco, de l'unicité des dégénérations familiales de la moelle.

J.-E. Paillas.

BENDER (J. A.). **Paralysie périodique familiale chez une jeune fille de dix-sept ans** (Family periodic paralysie in a girl aged seventeen). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXV, n° 1, janvier 1936, p. 131-135.

Observation clinique d'un cas de paralysie périodique familiale ayant débuté à la puberté. Cette malade de dix-sept ans a vu survenir onze grandes crises en quatre ans. Celles-ci ont pratiquement disparu et semblent avoir été nettement influencées par la thérapeutique ovarienne. H. M.

FORTANIER (A. H.) et **SPEIJER** (N.). **Onze cas de troubles moteurs congénitaux des nerfs craniens dans une famille.** *L'Encéphale*, vol. I, n° 4, avril 1936, p. 252-269, 1 planche hors texte.

F. et S. décrivent un certain nombre de cas de troubles moteurs innés de la face et de surdité innée (maladie de Mœbius) combinés en outre dans quatre cas avec des troubles de la sécrétion lacrymale. L'étude détaillée des différents membres de la famille a révélé plusieurs autres troubles. Ce n'est qu'en admettant une prédominance irrégulière que le processus héréditaire peut être expliqué. Le siège principal de l'affection doit être situé ou en majeure partie dans le système musculaire (myomère) ou en majeure partie dans le système nerveux (neuromère) ; une conclusion définitive ne peut être donnée sans contrôle anatomique. Des cas de maladies mentales accompagnant dans certaines familles la maladie de Mœbius, tels ceux rapportés par d'autres auteurs, n'a pas été confirmée dans le cas ici étudié. H. M.

HALL (George W.) et **MACKAY** (Roland P.). **Des formes d'ataxie familiale ressemblant à la sclérose en plaques** (Forms of familial ataxia resembling multiple sclerosis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVII, n° 1, janvier 1937, p. 19-33, 6 fig.

Alors que les questions relatives à l'étiologie, à la thérapeutique et aux lésions anatomiques de la sclérose en plaques comptent parmi les questions les plus étudiées, les données cliniques de l'affection ont tendance à demeurer dans l'ombre en raison même de l'apparente simplicité de son diagnostic. Exception faite des cas absolument typiques, il est vraisemblable que de nombreuses observations rangées sous cette rubrique appartiennent en réalité à des entités morbides différentes. Ainsi, bien qu'en dernière analyse les examens anatomiques seuls puissent trancher des hésitations, une étude clinique approfondie de certains cas peut souvent rectifier un diagnostic trop hâtivement posé. A l'appui de ces considérations, H. et M. rapportent deux observations de maladie de Friedreich, étiquetées sclérose en plaques par des neurologistes qualifiés en raison de leur grande analogie avec cette dernière affection. D'autre part, les observations de trois familles sont rapportées chez lesquelles 2 à 5 de leurs membres respectifs présentaient une ataxie cérébelleuse relevant probablement d'une atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. La ressemblance clinique de celle-ci avec la sclérose en plaques est

grande, mais elle peut en être généralement distinguée par une évolution progressive plutôt que par une évolution comportant des rémissions, par sa tendance à épargner le faisceau pyramidal et les cordons postérieurs et son caractère familial.

H. M.

KLOTZ (H. Pierre). **Notions récentes sur la parenté des diverses amyotrophies, et ataxies familiales.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 17, 27 février 1937, p. 269-272.

K., après avoir précisé le caractère et l'allure clinique de la maladie de Friedreich, de l'amyotrophie Charcot-Marie, de la névrite hypertrophique de Dejerine-Sottas et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse souligne les rapports indiscutables existant entre ces différentes affections. Elles ne différeraient entre elles que par la prédominance de certains symptômes, ce qui correspondrait à une prédominance lésionnelle sur les fibres cordonales postérieures, cérébelleuses ou pyramidales ; en raison même de nombreuses formes de transition elles pourraient être théoriquement réunies dans une même entité morbide. Mais, du point de vue pratique, ces différents types identifiés méritent d'être maintenus, constituant en quelque sorte des repères cliniques ; seules la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse qui ne diffèrent que par l'intensité du syndrome pyramidal pourraient être fusionnées sous le terme d'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.

H. M.

Bibliographie.

MARTINENGO (Vittorio). **Sur deux cas d'hérédo-ataxie cérébello-spinale avec constatations anormales du liquide** (Su due casi di eredo-atassia cerebello-spinale con reperto anormale nel liquor). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIII, fasc. 3-4, 1935, p. 350-359.

Etude de deux cas d'hérédo-ataxie cérébello-spinale chez lesquels le liquide présentait les caractères suivants : augmentation des albumines totales, positivité de la réaction des globulines, précipitation du benjoin colloïdal en dehors de la zone normale ; en outre, le Wassermann était négatif dans un cas ; dans l'autre, en dehors de cette même négativité, il existait une augmentation notable des lymphocytes et une élévation du chiffre des albumines totales. L'auteur discute ces faits, soulignant l'intérêt du point de vue étiologique d'un examen du liquide des frères et sœurs de semblables malades, encore cliniquement indemnes.

En réalité, il semble que les constatations liquidiennes de M. méritent quelques réserves quant à la technique même du benjoin colloïdal, ceci en raison de l'absence de réaction dans la zone normale (011.012.221.000.000 dans un cas, 100.000.000.000 dans l'autre.

H. M.

MELDOLESI (G.). **De l'atrophie musculaire progressive névrotique type Charcot-Marie (Observations cliniques de deux familles d'amyotrophiques).** (Sulla atrofia muscolare progressiva neurogena, tipo Charcot-Marie. Osservazioni cliniche su due famiglie di amiotrofici). *Il Policlinico* (*sezione medica*), n° 9, 1er septembre 1936, p. 421-430.

Aucun des troubles systématisés d'excitabilité ni d'altération des métabolismes de la musculature striée (corps créatiniques et myoglobine) n'ont été rencontrés chez les malades des deux familles systématiquement étudiées. Par contre, M. a pu mettre en évidence des altérations de l'excitabilité des extrémités distales des nerfs des membres, en relation avec les cylindraxes les plus longs, altérés chez les sujets à type de dysplasie

congénitale familiale. Il n'existait ni manifestations de carence azotée ni lésions pancréatiques. H. M.

PSYCHIATRIE

PSYCHOSES

CAHANE (Mares) et **CAHANE** (T.). **Sur un cas de mélancolie associé à un syndrome fruste de Simmonds. Le rôle de l'hypophyse dans certaines dépressions.** *Annales médico-psychologiques*, t. II, n° 5, décembre 1936, p. 798-805.

Observation d'une malade de 43 ans chez laquelle l'apparition d'un délire hypocondriaque grave fut accompagnée d'un syndrome de Simmonds. Sous l'action de la thérapeutique hypophysaire les troubles mentaux ont régressé en même temps que l'état général s'améliorait. Les auteurs soulèvent une fois de plus la possibilité d'un rapport et non d'une coïncidence entre ces manifestations. Ils reprennent à l'appui de cette hypothèse plusieurs autres cas cliniques qui mettent en relief l'importance de la glande pituitaire dans certaines psychoses, et méritent de retenir l'attention des psychiatres.
Bibliographie. H. M.

HALBERSTADT (G.). **Contribution à l'étude des états chroniques de la psychose maniaque dépressive.** *Annales médico-psychologiques*, t. I, n° 1, janvier 1937, p. 1-10.

Les cas dans lesquels les accès de la psychose maniaque dépressive passent à la chronicité sont moins rares qu'on ne l'admet généralement; le terme de chronicité ne devant pas être d'ailleurs confondu avec celui d'incurabilité. Etudiant les conditions dans lesquelles apparaît la chronicité au cours de cette psychose, l'auteur souligne l'existence de cas chroniques d'emblée, et de cas subchroniques pouvant durer jusqu'à plus de 20 ans. Au début de la maladie, les intervalles lucides sont dépourvus de tout symptôme morbide et les premiers accès ne durent que quelques mois ; ils deviennent ensuite plus longs, même en quelque sorte subintrants. La manie chronique proprement dite est la plus étudiée d'entre les formes de psychose maniaque dépressive ; l'excitation est en général moindre que dans la manie classique ; néanmoins il s'agit toujours de malades facilement excitables et agressifs. Après quelques années, un certain degré d'affaiblissement intellectuel est la règle. Les idées délirantes sont instables, fugaces ou persistantes, elles ne constituent jamais un système cohérent avec tendance à se développer. Après un exposé des caractéristiques propres à chaque forme clinique, l'auteur montre les rapports pouvant exister entre certains caractères cliniques que présentent les accès et les intervalles lucides, et le passage de la psychose maniaque dépressive à la chronicité. Celle-ci une fois établie — qu'il s'agisse de chronicité d'emblée ou survenant après plusieurs accès isolés — aboutit à des états terminaux sous l'influence de différents facteurs que H. précise. Dans une dernière partie de cette étude sont groupées les déductions qui se dégagent de la notion de ces états chroniques ; possibilité de guérisons tardives, nécessité d'une thérapeutique effective (psychothérapie, travail méthodique), meilleure compréhension de certains cas cliniques, répercussions médico-légales au double point de vue civil et criminel. H. M.

OBREGIA (Al.), TOMESCO (P.) et DIMOLESCO (Alf.). Les psychoses émotionnelles. Le rôle psychogène des traumatismes affectifs. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. 1, nº 2, 1936, p. 157-170.

D'après 12 observations rapportées, les auteurs tentent d'isoler du groupe général des psychoses les états psychiques pathologiques ayant pour cause commune un traumatisme psychique. Leur aspect clinique, extrêmement variable, dépend le plus souvent de l'état constitutionnel du malade ; mais surtout l'évolution est assez brève et le pronostic généralement bon.

Bibliographie. H. M.

POPEA (A.), DEMETRESCO (Tr. R.) et DOSIOS (A.). Considérations sur la marche, le pronostic et le traitement de certaines formes de cyclophrénie. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. 1, nº 2, 1936, p. 193-201.

Sous le terme de cyclophrénie créé par Obrégia, se rangent les cas de troubles psychiques à manifestations périodiques ne pouvant être classés dans le cadre de la psychose maniaque-dépressive. Les auteurs rapportent trois observations personnelles leur permettant de conclure que dans certains cas de cyclophrénie, après un grand nombre d'accès, survient un retour complet et durable à l'état normal ; d'autres admettent au moins la possibilité d'une amélioration. Le traitement doit être autant que possible pathogénique, sinon étiologique.

Bibliographie. H. M.

SELZER (H.). Manifestations discordantes de la psychose maniaque dépressive chez des jumeaux univitellins (Manifestazioni discordanti di psicosi maniaco-depressiva in gemelle identiche). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LX, fasc. IV, 31 décembre 1936, p. 521-540.

S. rapporte le cas de 2 jumelles de 33 ans, très vraisemblablement univitellines, dont l'une présente une psychose maniaque dépressive réduite à la forme maniaque, alors que l'autre, normale, présente simplement une tendance mélancolique. Chez la première, il ne semble pas s'agir d'une exagération pathologique d'un tempérament, mais de la conséquence d'un traumatisme au cours de l'accouchement. Le tempérament serait héréditaire, de même que la faculté de réagir plus ou moins aux facteurs exogènes. La psychose cyclique, comme telle, ne serait pas héréditaire. Certains faits publiés plaident en faveur d'une semblable conception. Du moins ces constatations doivent inciter à une étude plus systématique des problèmes psychiatriques et hérédo-biologiques basée sur les cas de jumeaux dont un seul est touché.

Bibliographie. H. M.

PSYCHOLOGIE

ALBERT-CRÉMIEUX. Les troubles du caractère chez l'enfant. *Marseille-médical*, 73e année, nº 12, 25 avril 1936, p. 537-555.

Après une définition précise du terme caractère, l'auteur envisage successivement le développement effectif normal et les influences susceptibles d'entraîner ou de troubler cette évolution. Il distingue alors les principaux types cliniques : les instables, les émo-

tifs, anxieux et psychasthéniques, les cyclothymiques, les pervers, les paranoïaques, les épileptoïdes, les schizoïdes, les mythomanes et les hystériques.

J.-E. PAILLAS.

BELAVAL (J. Y.). Sur la vitesse de la pensée. *Journal de Psychologie*, nos 7-8, 15 juillet-15 octobre 1936, p. 584-596.

L'estimation de la vitesse de la pensée se heurte à de multiples sources d'erreur, et le mot *vitesse* suppose déjà des notions de *temps-mesure* indispensables. Seule la pensée explicite permet de parler de vitesse de la pensée ; la pensée implicite, tout en conservant toute son importance, peut au contraire fausser l'estimation de la rapidité mentale. D'autre part, la pensée ne va de l'avant et n'évolue qu'en faisant appel au langage ; c'est donc bien la pensée verbale qui pourra permettre une appréciation relative. La mesure de la vitesse de la pensée, à partir d'expériences sur l'association, ou de l'énonciation d'une phrase sans sujet préconçu, sont successivement discutées. La croyance à l'accélération de la pensée n'est elle-même qu'une question de repères ; « elle résulte de notre habitude à ne fréquenter la pensée que véhiculée par le langage ». Les observations recueillies sur l'accélération de la pensée portent précisément sur des séries d'images, la pensée réflexive étant la plus proche du langage. Après avoir indiqué comment peut se créer l'apparence d'une vitesse exceptionnelle, d'une accélération de pensée, l'auteur montre comment, de la même manière, les ralentis de perception peuvent donner une notion du courant de la pensée. Il s'agit donc dans l'ensemble de modes d'appréciation relatifs dont l'intérêt ne saurait être négligé dans un domaine où les investigations demeurent obligatoirement limitées. H. M.

HEUYER (G.) et COURTHIAL (Mlle). Les tests de caractère en neuro-psychiatrie infantile. *Annales médico-psychologiques*, t. 11, n° 5, décembre 1936, p. 745-754.

Les auteurs rappellent les inconvénients présentés par les épreuves de caractère du genre « questionnaire » applicables à partir d'un certain âge seulement et non utilisables avec les débiles mentaux. Des modifications d'interprétation leur ont été appliquées qui changent considérablement l'application de la méthode et lui confèrent une véritable originalité. La notion des tendances qui permet une discrimination des réponses et une véritable sélection des enfants est toute nouvelle dans l'interprétation des tests de caractère. Cette classification des tendances caractérielles admises s'adapte sans effort au questionnaire d'origine américaine employé par H. et C. Les auteurs reprennent l'exposé de leurs tests et de la manière selon laquelle, d'après les résultats obtenus, ils établissent un diagnostic. Sur 114 cas examinés d'après ces nouvelles formules, l'accord entre les diagnostics du caractère d'après les tests et l'examen psychiatrique existait pour plus de 75 % des sujets. Ces résultats témoignent donc de la valeur de la méthode dans toutes les études qui relèvent de la biotypologie et tendent à la connaissance caractérielle des sujets ainsi qu'à la différenciation des groupes. H. M.

LHERMITTE (Jean) et TCHEHRAZI (E.). L'image du moi corporel et ses déformations pathologiques. *L'Encéphale*, vol. 1, n° 1, janvier 1937, p. 1-25.

L. et T. s'appuyant sur des travaux antérieurs et sur leurs propres constatations, montrent que le schéma corporel doit être tenu pour une réalité vivante et mouvante, indépendante dans une certaine mesure, des afférences cérébrales, ne se plaquant pas sur les perceptions et les sensations actuelles, capables des distorsions et des déformations les plus singulières, susceptible même de s'émanciper et d'apparaître au sujet

comme un double. Dans un premier chapitre, les auteurs étudiant la constitution de l'image de soi soulignent ce fait qu'elle ne devient consciente que par un effort volontaire, et chez l'homme normal, en possession de tous ses sens, le double concours des données proprioceptives et visuelles est indispensable pour l'édification et la permanence de l'image du moi corporel. Mais cette image de soi n'est pas localisable et n'adhére à aucun dispositif anatomique fixe et stable. Elle subit des modifications physiologiques multiples au cours du sommeil par exemple, et le simple mouvement actif ou passif auquel le corps est soumis peut entraîner des déformations curieuses. Au point de vue du développement de l'image de soi, l'observation faite chez l'enfant montre qu'elle se constitue fragment par fragment, basée sur deux éléments : contrôle moteur et douleur.

Les déformations morbides que peut subir l'image de soi sont bien mises en évidence par les hallucinations dites autoscopiques ou spéculaires dont les auteurs rapportent de multiples exemples. Chez les amputés, malgré la privation d'une série de perceptions et de sensations proprioceptives, l'image du membre absent n'est pas abolie, parce que n'étant pas rivée à l'intégrité du membre et dans certains cas fort rares, ce membre fantôme peut même subir les mêmes phénomènes que ceux enregistrés chez les individus physiquement normaux. D'autre part, l'illusion d'un membre fantôme chez des sujets ayant gardé l'intégralité de leurs membres et de leur systéme nerveux central et périphérique a été signalée.

Les déformations de l'image de soi en relation avec les lésions du système nerveux central sont examinées dans différentes conditions : A) Dans la section complète de la moelle dorsale, qui correspond pratiquement à une amputation de la partie inférieure du corps, les sensations, au début, demeurent obscures et non localisables, non comparables en intensité à celles qu'éprouvent les amputés ; après disparition du shock spinal initial, les sensations se précisent, tous faits venant démontrer que les excitations périphériques ne sont pas indispensables pour rétablir dans sa complétude, l'image corporelle. B) Chez l'hémiplégique, l'image posturale de la moitié du corps paralysé consécutivement à une lésion cérébrale est capable de disparaître de sa conscience et les membres paralysés sont considérés par lui comme appartenant à une personne étrangère. C) Dans certaines apraxies enfin il peut exister une perturbation de la pensée spatiale et plus particulièrement de la somatognosie. D) Le schéma corporel peut encore être perturbé d'une manière élective et dissociée, et les auteurs, à propos de certains faits rapportés, insistent sur le rôle souvent majeur que joue dans la genèse des apraxies la dissolution compléte ou fragmentaire de l'image corporelle. E) Enfin, certaines intoxications ont pour conséquence une perturbation grossière de la notion corporelle.

La valeur de tels faits ne doit pas être méconnue et commande l'attention de ceux qui s'attachent aux fonctions et aux désordres du système nerveux.

Bibliographie. H. M.

ROGER (H.). Quelques réflexions médicales sur l'orientation professionnelle, *Marseille médical*, 75e année, n° 10, 5 avril 1936, p. 425-441.

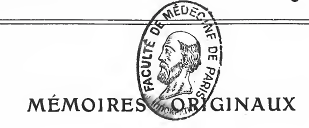
Etude médico-psychologique des qualités nécessaires à l'adolescent pour s'adapter à une profession. « L'orienteur » professionnel est trop souvent incompétent, qu'il s'agisse de parents ou de l'intéressé lui-même. Celui-ci, manuel ou intellectuel, doit être minutieusement étudié dans ses capacités réactionnelles psychiques ou physiques. L'orientation aura toujours grand intérêt à s'appuyer sur des conseils médicaux, d'autant que les enfants anormaux sont trop souvent méconnus de leur entourage.

J.-E. Paillas.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LA STRUCTURE DE LA MOELLE EPINIÈRE EN COUPES LONGITUDINALES

PAR

L. LARUELLE
(de Bruxelles)

Travail du Fonds Dejerine.

Nos connaissances sur l'anatomie microscopique de la moelle épinière et, particulièrement, sur la cyto-architectonie médullaire, sont dues presque exclusivement à l'étude des coupes transversales, dont nous connaissons les aspects classiques à tous les niveaux. Les recherches qui ont abouti à cette première synthèse ont eu, comme objectif, de résoudre les inconnues et les points les plus controversés d'un des plus anciens problèmes de l'anatomie nerveuse, grâce à une technique originale de coupes longitudinales à la congélation, permettant une sériation frontale et sagittalecomplètede la moelle. Les coupes sont traitées aux colorants d'aniline usuels et, plus particulièrement, par une méthode d'imprégnation argentique assez régulière pour obtenir des images constantes sur des séries sans lacune. Cette modalité de l'imprégnation argentique a été mise au point par mon excellente collaboratrice, Mlle *Reumont*, qui en précisera le détail dans une prochaine publication.

La technique mise au point, ces recherches, en cours depuis des années, ont porté sur un important matériel.

La moelle des mammifères a été étudiée chez le cobaye, le lapin, le chat, le renard, le chien et le singe, et celle de l'homme chez l'embryon, le fœtus, l'adulte et le vieillard.

Le matériel appartenait à des sujets normaux, à des animaux soumis à l'expérimentation, et à des sujets se trouvant dans différentes conditions pathologiques.

Le présent exposé n'utilisera que les faits se rapportant à la cyto-architectonie des parties antérieure et moyenne de la moelle, dont l'ensemble représente le centre principal d'émission médullaire. Les aspects de ces coupes n'étant pas familiers à l'histologiste, cette première étude sera surtout descriptive. Elle n'abordera pas le fond du problème anatomo-physiologique et se bornera à indiquer sommairement la valeur fonctionnelle des formations décrites d'après nos connaissances, sans tenir compte pour le moment de nos recherches de morphologie expérimentale actuellement en cours.

Pour la clarté de l'exposé, nous distinguerons, dans la substance grise de la moelle : 1° les éléments voués à l'innervation des muscles striés et appartenant au système nerveux cérébro-spinal ; 2° ceux qui, affectés à la vie végétative, servent à l'innervation des muscles lisses, des vaisseaux, des viscères, des poils et des glandes. Nous désignerons les premiers, appartenant à la *moelle somatique*, sous le nom de *neurones strio-moteurs*, les seconds, appartenant à la *moelle végétative*, sous le nom de *neurones lisso-moteurs*. Ces désignations gardent un sens fonctionnel général et ne préjugent pas si ces neurones actionnent directement ou indirectement l'organe effecteur.

Moelle somatique.

Depuis longtemps, l'étude des coupes sériées transversales a abouti à la conclusion que les cellules de la corne antérieure sont groupées en colonnes longitudinales, dont le développement en hauteur et la situation respective dans les coupes transversales ont été précisé par les histologistes.

Les figurations schématiques, résultat d'une « reconstitution » sur séries transversales, varient considérablement avec les auteurs et diffèrent par le nombre, la topographie, les subdivisions, l'extension en hauteur des colonnes médullaires. Les graphiques reproduits dans une des dernières études de cyto-architectonie médullaire, celle de *Bertrand* et van *Bogaert*, montrent la diversité des opinions sur ces points.

L'examen des séries longitudinales établit l'existence réelle, à l'intérieur de la substance grise, des colonnes cellulaires s'étendant dans le sens axial : leur extension en hauteur, de même que leur topographie dans le sens transversal, peuvent être directement précisées. La technique, en faisant disparaître l'élément subjectif d'une reconstitution, supprime des causes d'erreur et permet des conclusions tirées d'un simple constat.

Les détails de structure de ces colonnes, leur richesse cellulaire plus ou moins grande à différents niveaux, les modifications de direction qu'elles affectent les unes par rapport aux autres, expliquent la discordance des schémas proposés. D'autre part, l'emploi de l'imprégnation argentique, en faisant apparaître non seulement les corps mais les prolongements cellulaires, permet de se rendre compte que certaines subdivisions des noyaux, apparentes dans l'image transverse, sont uniquement dues à la traversée des colonnes par des faisceaux de fibres, ces passages ne modi-

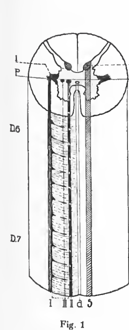


Fig. 1

Fig. 1. — Les coupes passent par le canal épendymaire de la moelle dorsale, D.VI D. VII.

Légende : a. Canal épendymaire ; I. Nids de la colonoe intermédio-externe ou latérale ; II. Colonne intermédio-interne ou para-épendymaire ; III. Zone intermédiaire avec cellules intercalées ; 5. Colonne de Clorke.

Fig. 3. — Les coupes passent par la partie postérieure du canol épendymaire pour la moelle sacrée.

Légende : a Canal épendymaire ; 4. Colonne postéro-externe (à gauche, A) ; I. Colonne inte médio-latérale sacrée (à droite, B) ; II. Colonne para-épendymaire ; IV. Colonne en torsade sur coupe transverse en S. II-III-IV.

N. B. — En pointillé : substaoce grise fondamentale végétative.

P— P. plan des coupes longitudino-frontales, indiqué sur la section transversale de la moelle.

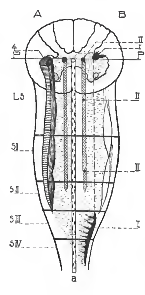
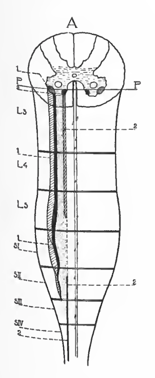


Fig. 3



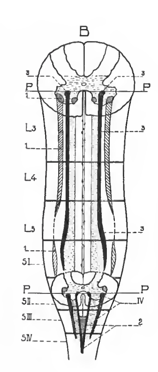


Fig. 2. — Les coupes possent en *A* : la partie ventrale de la corne antérieure pour la partie du schéma correspondant à la moelle lombo-sacrée ; en *B* : la partie centrale de la corne antérieure dans la moelle lombaire, L. III-IV-V ; et par un plan plus postérieur qu'en *A*, pour la partie du schéma correspondant à la moelle sacrée, S. II-III-IV-V.

Légende : A et B : 1. Colonne antéro-externe ; 2. Colonne antéro-interne, formant la colonne commissurale en S. II-III-IV ; B 3. Colonne centrale ; IV. Colonne en torsode (S. II-S. III).

fiant en rien l'unité de la colonne, comme le prouve la coupe longitudinale.

La disposition des prolongements cellulaires dendritiques et axonaux, rendue visible par l'imprégnation argentique, introduit un élément nouveau permettant d'individualiser les colonnes, non seulement d'après leur topographie et leur contenu cellulaire, mais en tenant compte de leurs connexions ou de leurs rapports avec les groupes cellulaires voisins, avec les cordons ou les racines.

L'examen des coupes longitudinales fournies par la sériation complète d'une moelle entière débitée en quatre fragments, aboutit à la conclusion que la systématisation de la moelle, résultant de l'étude sur coupes transversales, a été poussée trop loin et que le dispositif des colonnes est, dans la réalité, plus simple. Ce dispositif apparaît dès les premiers stades de la vie fœtale, dans sa forme élémentaire et fixe (fig. 8, 9, 10) : au quatrième mois, les colonnes primaires sont d'une netteté schématique. Elles sont constituées par un assemblage très dense de cellules de même type et de même taille ; plus tard, vers la naissance, ces colonnes ont perdu de leur densité cellulaire du fait de l'étirement de la moelle et aussi, semble-t-il, d'une migration de cellules. La structure de chaque colonne paraît, à ce moment, plus complexe, sans que le plan primitif soit essentiellement modifié. A la naissance, on trouve dans toute la hauteur de la moelle thoracique deux colonnes : l'une à la partie *antéro-interne*, l'autre à la partie *antéro-externe* de la corne antérieure ; les cellules de la première sont plus petites que celles de la seconde. Dès que la série dépasse le canal épendymaire, apparaît la *colonne de Clarke*. Dans les renflements cervical et lombaire, ce dispositif s'enrichit d'une colonne *centrale* et de *colonnes postlatérales*, ces dernières étant situées dans un plan de plus en plus postérieur, à mesure que l'on approche de la partie caudale des deux renflements.

A tous les niveaux de la moelle cervicale et lombo-sacrée, on retrouve des éléments cellulaires plus ou moins groupés, appartenant à ces colonnes primaires. La description régionale de ces colonnes strio-motrices sera faite dans un travail ultérieur. Au surplus, l'adjonction à ce texte d'un schéma-guide et de quelques microphotographies pouvant être lues à la loupe, empruntées à notre atlas de cyto-architectonie médullaire, permettra au lecteur de se faire une idée de la cyto-architectonie médullaire, telle qu'elle apparaît en « technique longitudinale » (fig. 1 à 8).

Nous nous bornerons donc à formuler quelques remarques d'ordre général : 1° pour ce qui concerne l'extension en hauteur des colonnes, il existe des variations individuelles des niveaux supérieur et inférieur pouvant atteindre la longueur d'un segment médullaire ; selon que ce glissement sera oral ou caudal, il réalisera les *types pré* ou *postfixé* de *Foerster*.

2° Les colonnes sont obliques de haut en bas : c'est leur inclinaison qui permet leur agencement dans les renflements ;

3° La topographie columnaire est fixe dans la coupe transversale, à condition de tenir compte de trois éléments, qui peuvent modifier l'aspect des coupes consécutives : 1° le volume de la colonne, qui dépend de

sa richesse cellulaire variable d'un segment à l'autre, et même dans un même segment ; 2° la subdivision apparente de la colonne provoquée par les traversées de fibres et 3° l'obliquité de certaines colonnes.

Un autre fait, immédiatement objectivé par la coupe longitudinale, est la différence d'arrangement des cellules dans certaines colonnes : l'un est du type *transversal ou radiaire*, l'autre est du *type longitudinal* (fig. 11, 12, 13, 14, 16). Le type transversal prédomine dans les colonnes externes antérieure ou postérieure des renflements ; à ce niveau, on observe des groupes constitués par un alignement radiaire de cellules, chaque rayon étant formé par quatre à six cellules. Le type longitudinal prédomine dans les colonnes centrale et antéro-interne des renflements : il est, en outre, la règle dans toutes les colonnes de la région dorsale, qu'elles appartiennent à la corne antérieure ou à la colonne de Clarke. Dans certaines régions de la moelle, ces deux modes d'arrangement des cellules se trouvent réunis dans une même colonne, subdivisée de ce fait en deux parties. Cette particularité échappe à l'examen des coupes transversales, mais devient très évidente sur les coupes longitudinales, comme les images ci-contre (fig. 14) en font foi.

Un bel exemple de ce *type mixte* nous est fourni par les parties les plus caudales et postérieures de la moelle cervicale et lombaire. Au niveau des groupes, que la majorité des auteurs désigne comme les centres d'innervation strio-motrice de la main et du pied, la partie externe de ces groupes est du type radiaire, la partie plus interne du type longitudinal.

Les autres éléments histologiques constitutifs : tissu conjonctif, névroglie, vaisseaux, répondent au même plan architectonique et obéissent donc aux mêmes lois d'orientation que les cellules nerveuses.

La technique de Reumont, en fournissant avec précision la silhouette du corps cellulaire avec ses prolongements axonaux et dendritiques, permet de distinguer dans des colonnes de neurones une même forme et des connexions différentes, les uns sont les cellules radiculaires, les autres les cellules cordonales ou funiculaires. Si nos constatations sont exactes, ces dernières sont surtout alignées en couches minces, à la marge des cornes, en contact avec la partie la plus interne des différents cordons ; elles sont plus petites, plus allongées que les cellules radiculaires. Leur appareil dendritique, très puissant, s'étend en hauteur dans la substance grise et s'ébranche dans les cordons voisins. Il paraît bien que chaque colonne possède, à côté de ses cellules radiculaires, un contingent propre de cellules cordonales, cellules d'origine des fibres endogènes, dont l'ensemble constitue le système des voies courtes d'association. Les colonnes du type longitudinal, les colonnes centrales, par exemple, possèdent comme les autres colonnes strio-motrices : *a*) des cellules radiculaires, *b*) des cellules cordonales mais, en majorité, *c*) des cellules dont les prolongements s'étendent sur un long parcours, en restant incluses dans la colonne. Semblable dispositif est particulièrement visible sur une coupe de la moelle cervicale, montrant la colonne centrale en C3, C4 et C5 (fig. 13, 15).

Pareil dispositif se retrouve à différents niveaux, aussi bien dans les territoires somatiques que végétatifs de la moelle.

L'activité réflexe intersegmentaire de la moelle repose donc sur deux supports anatomiques ; l'un constitué par les voies classiques d'association cordonales, l'autre, bien mis en valeur par les coupes longitudinales, par les neurones intrinséques de la moelle grise, voie d'association directe intersegmentaire. Ce dernier système, conférant à la moelle grise une conductibilité propre, représente vraisemblablement une voie de transmission rapide, de coopération globale plurisegmentaire.

Cette activité semble pouvoir persister même dans les cas où les cordons sont supprimés par un processus pathologique.

Au type longitudinal appartient également la *colonne de Clarke*, qui s'étend de C8 à L2. Nous donnerons ultérieurement des précisions sur la structure et les connexions de ce complexe qui se développe, en coupes longitudinales, comme un large ruban de longues cellules, dont les prolongements dendritiques courent dans le sens de la hauteur et dont les axones, dans une trajectoire curviligne, gagnent le cordon spino-cérébelleux de Flechsig. La valeur fonctionnelle de cette colonne n'est pas précisée. Gaskel l'a rattachée à l'autonome. Nous ne pouvons souscrire à cette opinion, d'ailleurs controuvée, d'aprés les indices histologiques de ses éléments constitutifs. C'est le voisinage de cette colonne avec la colonne intermédio-latérale ou avec des éléments considérés comme des vicariants de la Clarke, qui a provoqué cette erreur. Les images longitudinales individualisent si nettement ces différentes formations que la confusion n'est plus possible (fig. 17).

Vascularisation.

Les séries longitudinales permettent de réformer certains points de nos connaissances concernant la vascularisation de la corne antérieure. Elles montrent que les arborisations de la sulco-commissurale ne s'étendent pas seulement en transverses, mais en hauteur et sur un long parcours. On peut suivre ainsi un systéme d'artérioles longitudinales, courant parallélement au canal central ; ces artérioles ne sont pas terminales et semblent établir une solidarité vasculaire entre plusieurs segments.

On constate, en outre, que dans les colonnes à type longitudinal, notamment les colonnes centrales, les vaisseaux ont une direction longitudinales et s'étendent à distance dans la colonne. Il en résulte qu'une obstruction vasculaire à un niveau donné peut créer un état d'ischémie d'une colonne cellulaire sur la hauteur de plusieurs segments. Il y a lieu de tenir compte de cette particularité en pathologie : elle permet de comprendre l'extension en hauteur de certaines lésions.

Comme nous le verrons plus loin, certains territoires médullaires, comme celui de la corne latérale, possèdent un réseau vasculaire propre.

Moelle grise végétative.

Nous désignons sous ce terme la partie de la substance grise de la

moelle, *topographiquement* axée par le canal central, s'étendant en hauteur, sans discontinuité, de l'extrémité orale à l'extrémité caudale et comprise transversalement entre les bases des cornes antérieure et postérieure. Considérée dans son ensemble, la moelle grise végétative peut être figurée par une tige, renflée aux deux extrémités, l'extrémité supérieure correspondant aux premiers segments cervicaux, C1, C2, C3, l'extrémité inférieure à la moelle sacrée et au cône terminal. D'autre part, la substance végétative participe, en augmentant de volume, au même titre que la partie somatique, à l'intumescence qui constitue les renflements cervical et lombaire. Dans le sens transversal, on distingue : 1° une pièce principale, la partie intermédiaire de la moelle, centrée par le canal épendymaire, s'interposant entre les bases des cornes antérieure et postérieure, et 2° des extensions ventrale et dorsale de cette « pars intermedia » pénétrant dans le territoire des cornes antérieure et postérieure.

Histologiquement, la structure de cette moelle végétative est, à tous ses niveaux, assez différente de celle de la moelle somatique pour en permettre l'identification, l'extension et la délimitation.

Du point de vue structural, cette région de la moelle reproduit une formule histologique, identique à celle que nous avons décrite dans d'autres régions du névraxe à fonction végétative, et notamment dans l'hypothalamus (1) ; elle résulte de l'existence de deux éléments constitutifs, la *substance grise fondamentale* et des *groupements nucléaires individualisés*.

En coupes transversales, il est, pour autant dire, impossible de fixer la formule histologique et, en tout cas, la cyto-architectonie de la *substance grise fondamentale* ; on y trouve des cellules de taille, de forme et d'orientation très différentes. En coupes longitudinales aux colorations d'aniline, mais, bien mieux, à l'imprégnation argentique, on reconnaît que la majorité des cellules qui la constituent, répondent au type végétatif. dont nous avons antérieurement fixé les caractères. Ainsi, des éléments qui paraissaient affecter une forme triangulaire ou pyramidale se montrent être des neurones allongés, souvent fusiformes, opposito-polaires, si l'incidence de la coupe correspond à leur orientation.

Une étude comparée des coupes, faite dans les différents plans montre que les cellules de la substance grise fondamentale ont une disposition radiaire par rapport au canal central. Il en résulte que c'est dans une coupe frontale, axée par le canal épendymaire, que la disposition radiaire apparaîtra le mieux dans la « pars intermedia » ; mais que c'est sur une coupe sagittale que l'alignement en rayons se montrera au niveau des expansions ventrales ou dorsales de la moelle végétative.

Cette cyto-architectonie de la substance grise fondamentale semble commandée par la disposition rayonnante de la névroglie embryonnaire, telle qu'elle a été fixée par *Lenhossek* : c'est donc le facteur morphologique qui serait déterminant de cette ordonnance cellulaire. Cette formule histolo-

(1) Le système végétatif méso-diencéphalique. Partie anatomique. *Revue neurologique*, t. 2, n° 6, juin 1934.

gique de la substance grise fondamentale se retrouve du haut en bas de la moelle, non seulement dans la *pars intermedia*, mais dans celle qui pénètre dans la corne antérieure pour y constituer, en quelque sorte, une réplique végétative de la partie somatique de la corne antérieure. Des groupements de petites cellules de la substance grise fondamentale ont été identifiés dans cette zone par différents auteurs, en particulier par *Massaza* et par *Bok*.

Massaza, dans le plus grand effort d'anatomie systématique de la moelle qui ait été réalisé dans les dernières années, situe à ce niveau des cellules de deux types : les unes, du type funiculaire, constituent le *noyau propre de la corne antérieure*, « zone moyenne d'association antérieure », développée de C_1 à D_3 ; les autres, petites cellules disséminées dans la corne antérieure surtout dans la partie supérieure de la moelle cervicale et dans la moelle lombo-sacrée.

Nous n'hésitons pas à considérer, comme un territoire de l'autonome, cette zone de la corne antérieure, parce qu'elle est en continuité directe avec la *pars intermedia* et parce que l'une et l'autre possèdent des critériums structuraux, que nous avons retrouvés dans tous les champs végétatifs du névraxe.

En coupes longitudinales, cette « réplique végétative » formée par la *substance grise fondamentale* apparaît aux colorants d'aniline, et à l'argent, comme un espace plus clair entre les colonnes strio-motrices antéro-interne et antéro-externe ; elle rejoint, en arrière, la *pars intermedia* et la commissure grise antérieure. Cette zone homogène est d'importance variable d'un niveau à l'autre de la moelle. On peut observer qu'elle croît quantitativement dans les segments où, précisément, les colonnes strio-motrices se réduisent d'importance ou disparaissent. On la voit par exemple, se développer en dessous de L_3, à l'endroit où cesse la colonne antéro-interne strio-motrice.

C'est dans cette masse commune de la *substance grise fondamentale* que s'individualisent, comme nous l'avons dit, les groupements cellulaires de la moelle végétative, dont le principal, identifié depuis longtemps, est le *noyau de la corne latérale, noyau sympathique supérieur de* **Jacobsohn**, « *colonne intermédio-externe* ou *intermédio-latérale* » de notre étude.

La corne latérale correspond, en effet, à une expansion de la moelle grise, s'enfonçant de haut en bas comme une arête dans le cordon latéral, présentant un versant antérieur et un versant postérieur. Sur pièce fraîche, une coupe longitudino-frontale pratiquée à ce niveau, montre l'aspect particulier, gélatineux, translucide de cette région. Au Weigert, ou aux autres techniques myéliniques, cette zone se détache en clair sur fond noir, aspect particulier qui a été parfois interprété erronément par les histopathologiques, comme une image lésionnelle ; en fait, cet aspect clair se retrouve dans toutes les parties du névraxe à fonction végétative, notamment dans l'hypothalamus : il démontre simplement, comme *Spatz* et moi-même l'avons indiqué depuis longtemps, l'indigence de ces régions en fibres myéliniques.

En coupes transversales, on a décrit, dans la corne latérale, différents sous-groupes caractérisés par leur topographie. Un groupe correspond au sommet de la corne (groupe apical), un groupe plus interne (groupe central), un groupe postéro-dorsal (groupe réticulaire) et un groupe de cellules disséminées dans le cordon latéral (groupe cordonal).

Les séries longitudinales montrent que cette expansion latérale est constituée par un puissant tractus cellulo-fibrillaire, s'étendant de C_8 à L_2, avec des variations individuelles, pouvant modifier dans de petites proportions ses niveaux inférieur et supérieur.

Chez le fœtus, et jusqu'à la naissance, la continuité de cette formation est telle que l'on peut strictement l'appeler colonne. Chez l'adulte, cette colonne est fragmentée et prend, du haut en bas, un aspect moniliforme. La segmentation dc cette colonne est due au passage de trousseaux de fibres qui, des régions plus internes de la moelle, gagnent le cordon latéral. Cette colonne n'est pas seulement fragmentée transversalement ; elle est encore subdivisée par des faisceaux de fibres longitudinales, appartenant au cordon latéral contigu. Ce sont ces faisceaux fibrillaires, intéressant longitudinalement et transversalement la colonne, qui déterminent les subdivisions de celle-ci et le noyautage apparent dans l'image en transverse. L'image en chapelet de cette colonne correspond à des condensations de cellules en nids plus ou moins importants, au nombre de 8 à 10 par métamère. On a donné à cette disposition une signification métamérique, hypothèse que ne confirme nullement l'examen des séries longitudinales : cette colonne, comme toutes celles de la moelle thoracique, est dans toute sa hauteur d'une homogénéité qui ne laisse apercevoir d'apparence segmentaire.

Comme nous l'avons déjà dit, l'autonomie de ce territoire végétatif de la moelle grise est encore confirmée par une vascularisation qui lui est propre ; les artères, nées du réseau périphérique de la moelle, transfixent radiairement le manchon blanc pour se distribuer en bouquets terminaux aux différents nids cellulaires de la colonne. Il résulte de cette quasi-autonomie vasculaire d'un des centres végétatifs principaux que, selon leur localisation, des lésions des vaisseaux de la moelle pourront engendrer des syndromes somatiques ou végétatifs purs ou mixtes.

Sur coupe longitudino-frontale passant par le canal épendymaire, les premiers nids cellulaires apparaissent dès C_8 (fig. 18); à ce niveau, ils sont voisins de l'extrémité caudale de la colonne postéro-externe somatique, centre strio-moteur de la main. Leur importance va grandissante et ils forment des nids très massifs, surtout en C_8 inférieur, D_1, D_2, D_3 ; cette partie de la colonne correspond au *centre cilio-spinal de Budge* (fig. 19). Plus caudalement, nous trouvons superposés les nids cellulaires correspondant au *centre cardiaque* (fig. 20) et au *centre splanchnique*, l'importance de ces nids étant plus grande à la partie inférieure de la moelle thoracique.

Histologiquement, la colonne intermédio-externe est constituée par des cellules répondant à deux types : les plus nombreuses sont allongées,

fusiformes, plus rarement polygonales, elles sont du type caryochrome, possédent un appareil de fines neurofibrilles, un noyau vésiculeux, volumineux, le rapport du noyau au cytoplasme étant, conformément à la formule de *Gagel*, plus élevé que ce même rapport dans la cellule somatique. Par l'ensemble de leurs caractères, ces cellules répondent donc très bien à l'étalon végétatif. En nombre moindre, on trouve des cellules plus arrondies ; ces dernières paraissent perpétuer le type que possédent toutes les cellules de la colonne intermédio-externe dans la vie fœtale, car ce n'est qu'aprés la naissance qu'un certain nombre d'entre elles prennent le type végétatif que nous venons de décrire. A ce systéme appartiennent également des cellules qui ont essaimé, en direction radiaire, dans le cordon latéral ; ces cellules *aberrantes* des cordons sont plus grandes et moins chromophiles que les autres.

Une importante partie des prolongements des cellules de ce complexe reste enfermée sur un parcours plus ou moins long dans le tractus cellulo-fibrillaire de la colonne. Les axones qui s'en échappent, pour gagner la racine antérieure, ne sont pas visibles sur les coupes longitudino-frontales.

L'image d'ensemble du ruban, obtenue par une coupe longitudino-frontale passant par le canal central, montre, aux frontières l'alignement des nids cellulaires correspondant aux deux colonnes intermédio-externes, comme cela est bien visible sur la planche chat, D. 6, 7 et 8 (fig. 21). Sur cette coupe et les suivantes, on distingue bien que les condensations cellulaires ont la forme d'un cône dont la base s'appuie au cordon latéral et dont le sommet est interne. Du sommet de ces pyramides cellulaires partent des traînées de cellules plus petites, plus claires aux colorants d'aniline, se dirigeant vers le canal central ; l'imprégnation argentique permet de voir qu'il s'agit, en réalité, de tractus cellulo-fibrillaires (fig. 22).

Au niveau de la paroi postérieure du canal central, un renforcement numérique de ces cellules constitue un véritable *noyau commissural postérieur*, qui boucle les deux travées symétriques. Ainsi, les deux colonnes intermédio-latérales sont unies par autant de ceintures cellulo-fibrillaires transverses qu'elles comptent de nids, les courants fibrillaires étant constitués par des fibres exclusivement amyéliniques. Lorsque ces courants fibrillaires atteignent le canal épendymaire, une partie des fibres coudent vers le haut ou le bas, pour former un courant parallèle au canal, une autre passe la ligne médiane pour participer à la formation de la commissure postérieure amyélinique, qui est exactement rétro-épendymaire.

Ces trajets transversaux qui échelonnent toute la moelle intermédiaire sont habités par des cellules d'un type spécial, aisément reconnaissables à leur grande taille ; leur topographie et leurs connexions indiquent nettement que ces éléments sont intercalés dans le courant végétatif : c'est pourquoi nous proposons de les appeler *cellules intercalées* (fig. 22). Elles répondent, sans doute, à des cellules signalées dans cette région diversement dénommées : *Mittelzellen* (Waldeyer), *Zwischenzellen* (Ziehen),

cellules *intermédiaires* (Gagel). Ces cellules serviront à topographier la zone à laquelle nous donnons le nom de *zone intermédiaire à cellules intercalées* en dedans de laquelle les très volumineuses cellules de la colonne de Clarke deviennent d'autant plus abondantes que les coupes sont plus dorsales. On observe, en outre, dans cette coupe et les suivantes, l'existence, de chaque côté du canal épendymaire, de petites cellules à grand axe longitudinal alignées dans le courant amyélinique parallèle au canal. Nous proposons d'en désigner l'ensemble sous le nom de *colonne intermédio-interne* ou *para-épendymaire*. Selon les niveaux, cette colonne, qui existe dans toute la hauteur de la moelle, présente des développements différents : elle est bien marquée dans les segments cervicaux supérieurs, où elle apparaît comme une bande amyélinique à cellules fusiformes, à laquelle aboutissent les trajets cellulo-fibrillaires transversaux ; elle est également bien développée en d'autres régions, mais, en particulier, dans la moelle lombaire L^3–L^4. Les belles cellules de type végétatif, qui la constituent, forment ici deux trains cellulo-fibrillaires, parallèles au canal épendymaire. Ce sont ces cellules désignées sous le nom de *Nebenzellen* (Waldeyer, Marburg, etc...) qui, réunies en concentrations nucléaires, ont été décrites dans les images tranversales sous les noms divers de *noyau paracentral*, *noyau postcentral* (fig. 22). Les descriptions anatomiques, comme les attributions fonctionnelles de cette région de la *pars intermedia*, varient avec les auteurs. Pour les uns, le noyau postcentral est une formation vicariante de la colonne de Clarke ; pour les autres, les axones de ces cellules gagnent le faisceau de Gowers. C'est également à ce niveau de la « pars intermedia » que Ken Kuré place les neurones du parasympathique spinal, dont les neurites sortent par les racines postérieures. L'aspect de ces formations, en coupes longitudinales, nous éloigne de l'idée généralement admise, que la colonne intermédio-interne, de même que les cellules intercalées de la zone intermédiaire, appartiennent à un circuit spino-cérébelleux. Nous croyons que ces formations sont intégrées dans les systèmes végétatifs.

Nous conclurons ce chapitre en disant que l'étude des séries longitudinales a permis d'entrevoir une systématisation de cette région importante de la moelle, représentant non seulement l'orthosympathique, mais, dans la conception de Ken Kuré, le parasympathique spinal et constituant, dans son ensemble, le centre des activités viscérales, glandulaires et trophiques de la moelle.

Parmi les autres noyaux individualisés de la moelle végétative, décrits par les auteurs classiques, il n'y en a qu'un sur lequel l'accord est complet : le noyau sympathique inférieur de la moelle sacrée, que nous allons décrire comme *colonne intermédio-externe de la moelle sacrée*.

Pour les autres noyaux et, en particulier, pour les formations de la moelle lombo-sacrée, une telle confusion règne dans les descriptions et les nomenclatures proposées qu'il est impossible d'en dégager une formule. Aucune de ces descriptions ne concorde avec l'examen comparé de nos

séries transversales et longitudinales. *Noyau médial de Jacobsohn, zone myoléiotique de Massaza, noyau sympathique médian inférieur, groupe X de Onuf, noyau antéro-interne de la corne antérieure*, ont été confondus les uns avec les autres et rattachés, quant à leur signification fonctionnelle générale, à l'ortho, par les uns, au parasympathique sacré. par les autres. Etant donné l'importance de cette région de la moelle dans les fonctions viscérales, nous nous sommes particulièrement appliqués à son étude.

Colonne intermédio-externe de la moelle sacrée.

Cette formation, dont l'ensemble apparaît clairement dans la série longitudinale de la moelle sacrée, correspond au *noyau sympathique inférieur* de Jacobsohn.

Par sa topographie, sa formule histologique, ses connexions, elle constitue l'homologue dans la moelle sacrée de la colonne intermédio-externe thoracique. Si ces deux colonnes ne se continuent pas l'une dans l'autre, c'est en raison d'une raréfaction, mais non d'une disparition complète des cellules, dont un petit nombre seulement peuvent être encore décelées au niveau du « trou », qui s'étend de L^2 à S^3. C'est à la partie supérieure de S^3, en effet, que les éléments cellulaires réapparaissent en grand nombre pour reconstituer la colonne qui s'étend alors jusqu'à l'extrémité caudale de la moelle coccygienne. En S^3, les cellules de ce noyau sont réunies en petits groupes, décelables au centre de la « pars intermedia. » A ce niveau, la colonne n'est donc pas exactement latérale, accolée au cordon latéral, comme dans la moelle thoracique : elle est plus interne ; plus bas, elle s'infléchit pour reprendre, dans les segments sacrés et coccygiens, la topographie typique de la colonne intermédio-externe (fig. 23).

La structure de cette formation, malaisée et quasi impossible à établir en coupes transverses, se dégage nettement dans les séries longitudinales. Dans la partie supérieure de la colonne, en S^3 et S^4, chez l'homme, on retrouve la disposition en grains de chapelet, qui nous est bien connue (fig. 23-24). Chaque ovoïde, constitué de cellules transversalement tassées les unes contre les autres, émet, par ses deux pôles, un bouquet de fibrilles, prolongements de ces cellules. Le bouquet principal part du pôle interne ; il se dirige transversalement et plus ou moins obliquement, en haut ou en bas, vers le canal épendymaire, les prolongements formant dans ce trajet un petit fascicule de fibres sinueuses. Aux abords du canal épendymaire, ces fibres s'infléchissent pour constituer un courant longitudinal para-épendymaire, ou bien passent d'un côté à l'autre de la moelle participant à la commissure amyélinique postépendymaire.

Il est moins facile de préciser la distribution des fibres qui s'échappent du pôle externe, parce qu'elles sont groupées d'une façon moins dense et qu'elles sont plus ténues. Tout ce qu'il est possible de discerner c'est qu'elles gagnent la partie contiguë du cordon latéral.

Cette colonne *intermédio-externe* est richement connectée : 1° avec la colonne *intermédio-interne* homolatérale ; 2° par ses fibres commissurales avec la moitié contralatérale de la moelle ; 3° avec le cordon postero-latéral : elle se comporte donc, par ses connexions, comme son homologue thoracique. Il n'a pas été possible, jusqu'à présent, de distinguer les axones de cette colonne et, par conséquent, de savoir si elle possède des fibres radiculaires et quel est le trajet de celles-ci. Quant au système afférent amenant à cette colonne les stimulations centripètes émanant des organes pelviens, il est figuré par les terminaisons des fibres myéliniques des racines sacrococcygiennes S^3 S^4

Du *point de vue fonctionnel*, la colonne intermédio-externe sacrée représente l'orthosympathique sacré ; elle est le centre de l'innervation sympathique des organes pelviens : vessie, côlon, vésicules séminales, prostate, etc...

La colonne en « torsade » de la moelle sacrée.

La formation la plus parfaitement individualisée de la moelle sacrée et celle qui, par son importance et sa structure paraît constituer l'élément capital de la moelle végétative sacrée, est celle que nous décrivons anatomiquement sous le nom de *colonne en torsade*, terme qui ne préjuge en rien de sa valeur fonctionnelle, mais qui est justifié par l'image pittoresque de ce groupement cellulaire à l'imprégnation argentique. Cet aspect est si particulier qu'il donne à cet appareil une physionomie immédiatement reconnaissable et sans doute unique dans le névraxe.

Des éléments de cette colonne, ceux qui correspondent à sa partie supérieure ont été identifiés, en premier lieu par Onuf, qui en a fait un noyau propre qu'il désigne sous le nom de *noyau X*, ce terme marquant à la fois l'aspect un peu insolite de ce groupement cellulaire et le caractère très incertain de sa signification fonctionnelle. Pour Onuf, cet appareil spécial assurerait la coopération des différents centres sacrés de la motilité pelvienne ; il jouerait, d'après l'indication plus récente qu'en a donnée Leblanc un rôle dans l'accouplement.

En images transverses et aux colorations d'aniline, on décèle, sur certaines coupes de S^2 des groupes cellulaires qui appartiennent à ce noyau, mais il est tout à fait impossible de se faire une représentation complète et précise de cette formation, dont l'importance, l'exacte topographie structurale, les connexions, ont été une révélation des coupes longitudinales à l'argent (fig. 26).

Topographie.

Chez l'homme, l'extension en hauteur de la *colonne en torsade* va de la partie la plus caudale, de S. I. dans d'autres cas, la plus orale, de S. 2 jusqu'au S. 3 ; chez le chien, la colonne est plus longue et occupe tout le segment S. 4.

Comme les autres aires végétatives du névraxe, celle-ci apparaît déjà sur le frais et sur coupes à la congélation, sous la forme d'une traînée translucide, d'aspect gélatineux, particulièrement visible à la loupe à fond noir. A l'imprégnation argentique Reumont, cette colonne se présente comme une traînée cellulo-fibrillaire, dans laquelle corps cellulaires et prolongements sont si exactement orientés en direction axiale qu'ils se détachent sur le fond de la coupe comme un puissant courant continu, parcourant la plus grande partie de la moelle sacrée, sans présenter aucune signalisation métamérique. Cette colonne, dont la tête est située dans la partie la plus ventrale de la corne antérieure, en S. I ou S. 2, se dirige en bas, en arriére et en dehors ; elle se latéralise donc vers le bas, se rapprochant dans sa partie inférieure du cordon latéral.

En raison de cette topographie, la partie supérieure de la colonne en torsade est située entre la colonne somatique antéro-interne et la colonne somatique antéro-externe. Il n'est donc pas possible de la confondre, comme on l'a fait, avec l'un ou l'autre de ses groupes.

Structure et particularités cytologiques.

La morphologie des cellules de cette unité est trés particuliére, car elles répondent à une sorte de type mixte entre le type végétatif, que nous avons défini, et le type somatique ; moins élémentaires de forme, moins étirées que l'élément végétatif, de taille plus grande, elles sont, d'autre part, plus petites et moins multipolaires que les cellules strio-motrices. On peut discerner dans la colonne deux types principaux (fig. 26) : l'un, dans lequel le corps cellulaire offre souvent l'aspect d'une *vésicule de fucus*, des angles de laquelle partent des prolongements dendritiques se résolvant par dichotomie ; l'autre, prédominant surtout sur les cellules marginales, dont les corps cellulaires situés en bordure émettent des prolongements dendritiques sous la forme de deux bras s'étendant vers le haut et le bas, véritables cellules *en parenthèse* destinées à relier des éléments de niveaux très différents. L'axone de ces cellules, trés mince, sort latéralement du corps cellulaire, pour prendre place dans le courant fibrillaire avec les dendrites. Lorsqu'on arrive à suivre ces neurites, on en voit qui coudent et rejoignent des fibres de plus gros calibres, avec lesquelles elle gagnent les racines antérieures : certaines cellules de la colonne en torsade sont donc à coup sûr, des cellules radiculaires. Les prolongements cellulaires dendritiques et axonaux de ces différentes cellules se mêlent les uns aux autres en s'entrelaçant, leur ensemble ayant l'aspect d'une guirlande, d'une « torsade », figure qui échappe à la coupe transversale mais qui est d'une grande netteté, comme en témoignent les images de nos coupes jointes au travail.

Connexions.

Pour se faire une idée d'ensemble des connexions de cette colonne sacrée, il faut faire une synthése des renseignements fournis par l'étude des coupes

transversales et des séries longitudino-frontales et sagittales. On peut alors les décrire et les grouper comme suit : en coupes longitudino-frontales, la colonne en torsade est fenêtrée, c'est-à-dire qu'elle montre de petits espaces déterminés par l'écartement du chevelu fibrillaire et occupés par des faisceaux de fibres myélinisées coupées transversalement. Ces fibres sont, en fait, des cylindraxes fortement myélinisés de cellules appartenant aux groupes somatiques postéro-externes, elles gagnent les racines antérieures en transfixant d'arrière en avant la colonne en torsade. Ces faisceaux, à direction antéro-postérieure, intéressés transversalement dans la coupe frontale, apparaissent, au contraire dans le sens de leur longueur dans les coupes sagittales ; on les voit donc traverser en petits contingents de fibres la colonne en torsade pour gagner, avec les neurites de celle-ci les racines antérieures. Dans cette traversée de la colonne en torsade, ces fibres somatiques contractent-elles des rapports avec les cellules de la colonne ? C'est ce qu'il n'a pas été possible d'établir, malgré d'attentives recherches. Dans les racines antérieures, les axones des cellules de la colonne en torsade se distinguent par leur ténuité et leur argentophilie plus grande des axones des cellules somatiques de la moelle sacrée.

Les coupes frontales montrent, en outre, les connexions de la colonne avec les groupes voisins, c'est-à-dire avec les colonnes antéro-interne et externe, strio-motrices. Les connexions avec la colonne antéro-interne paraissent les plus importantes ; ainsi, la tête de la colonne en torsade est réunie par un véritable arceau à la colonne antéro-interne ; on retrouve des échelons pareils à différents niveaux. Pour ce qui est des connexions avec la colonne externe antérieure, elles varient d'un animal à l'autre ; chez l'homme, elles se bornent, à une intrication des prolongements cellulaires de ces deux noyaux voisins (fig. 26). Les connexions de la colonne en torsade avec la moelle postérieure apparaissent le mieux dans les séries sagittales ; celles-ci montrent qu'à certains niveaux il existe des départs cellulo-fibrillaires de la colonne, qui la rapprochent de la corne postérieure. En coupes transversales, il est impossible de rattacher à la colonne en torsade ces groupes dissidents, qui apparaissent isolés, de telle sorte que l'on en a fait erronément un noyau spécial.

Dans le plan frontal comme dans le plan sagital, la colonne en torsade apparaît comme hérissée d'épines cellulo-fibrillaires d'où partent des arceaux qui la relient aux formations voisines en dedans, en dehors, en arrrière.

On voit, d'après cette description, que s'il a été possible d'homologuer histologiquement le noyau sympathique sacré de Jacobsohn à la colonne intermédio-externe thoracique, il est difficile d'assimiler la colonne en torsade tout autre complexe de la moelle. Dans son ensemble, sa structure rappelle celle du noyau dorsal du vague ; elle constitue, comme lui, un trajet cellulo-fibrillaire réalisant une forte antenne dendritique, tendue dans la moelle sacrée comme l'est celle du noyau dorsal dans le bulbe. Les indices morphologiques sont que le *noyau dorsal du vague*, comme la *colonne en torsade*, sont organisés en vue d'une réception et d'une diffu-

sion très grandes des stimulis périphériques viscéraux ou cutanés, permettant des réactions plurisegmentaires par association directe et sans intervention des voies cordonales : il n'est pas possible de pousser plus loin l'assimilation morphologique et fonctionnelle de ces deux appareils classiquement représentatifs du parasympathique *cranien* et *pelvien.*

Valeur fonctionnelle.

Comme nous l'avons dit, et pour autant qu'elle ait été identifiée par les auteurs, cette colonne représenterait soit un centre d'innervation de la musculature striée des organes pelviens (Dejerine) (sphincters striés vésical et anal, bulbo-caverneux, releveur anus, etc...), soit un centre du *parasympathique* n'intervenant pas dans la motilité volontaire du pelvis, soit encore un centre de coordination, de coopération entre les appareils musculaires lisse et strié, intervenant successivement ou simultanément dans des actes compliqués tels que la miction, la défécation, l'accouplement.

Les indices histologiques et les connexions de la colonne en torsade, relevés dans l'analyse que nous en avons faite, correspondent assez exactement à cette dernière interprétation.

L'expérimentation en cours pourra seule en fournir la démonstration.

Résumé et conclusions

Dans la moelle grise on peut distinguer une *partie somatique* et une *partie végétative*. Dans ces deux régions, *neurones strio-moteurs* ou *neurones lisso-moteurs* sont répartis en *colonnes*, en *zone* ou en *trajets* cellulo-fibrillaires, à direction longitudinale.

L'étude des séries longitudinales indique que la systématisation de la moelle, telle qu'elle est figurée par les schémas classiques, a été poussée trop loin, les images transversales montrant des subdivisions des colonnes cellulaires qui ne sont qu'apparentes.

Chaque colonne strio-motrice est faite de deux contingents de cellules les unes radiculaires, les autres funiculaires ayant des caractères histologiques distintcts.

L'identité d'une colonne peut être établie par l'imprégnation argentique, non seulement d'après les corps cellulaires, mais d'après les connexions intercolonnales et les rapports de la colonne avec les cordons ou les racines.

Il existe un *type radiaire*, un *type longitudinal* et un *type mixte* d'arrangement des cellules dans les colonnes ; le type longitudinal prédomine dans les colonnes centrales.

La cyto-architectonie médullaire, dont le plan apparaît dès la vie fœtale, paraît résulter uniquement de facteurs morphologiques.

L'association plurisegmentaire est réalisée, non seulement par les voies

cordonales connues, mais par un système de fibres intrinsèques de la substance grise, pouvait parcourir plusieurs segments successifs : elles confèrent une fonction conductrice propre à la substance grise de la moelle.

Fonctionnellement la moelle possède une double fonction somatique et végétative. *Anatomiquement* on peut décrire les champs médullaires qui assurent ces deux activités puisque la seule structure histologique permet d'*identifier*, de *topographier*, de *délimiter* la *moelle végétative*.

Dans la moelle végétative on distingue la *substance grise fondamentale* et les *formations nucléaires individualisées*.

Exposé d'après ces données de la « topographie structurale » de la moelle végétative en « technique longitudinale », en particulier de la moelle intermédiaire avec ses expansions ventrales et dorsales dans les régions thoraco-lombaire et sacrée.

Description de la colonne intermédio-latérale et de la colonne « en torsade » de la moelle sacrée.

Proposition d'une systématisation de la moelle végétative. (*Schématisation graphique.*)

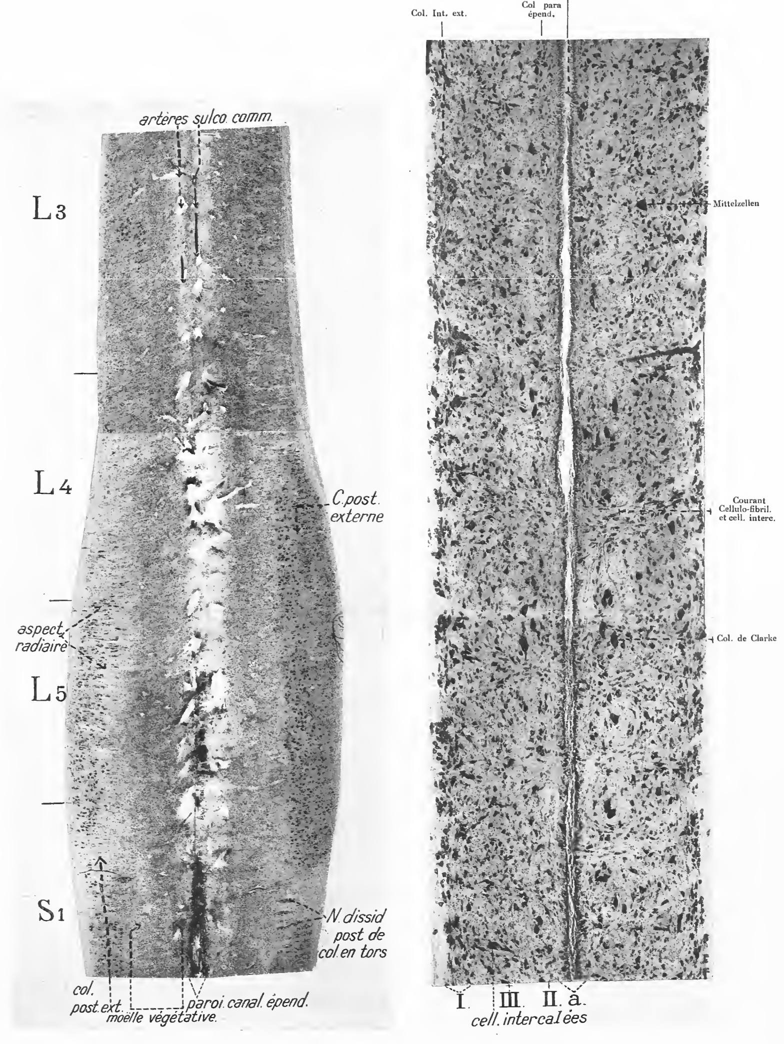

artères sulco comm.
L3
L4
C.post.
externe
aspect
radiaire
L5
S1
N. dissid
post de
col. en tors
col.
post. ext.
moëlle végétative.
paroi. canal. épend.
Canal épend.
Col. Int. ext.
Col para
épend.
Mittelzellen
Courant
Cellulo-fibril.
et cell. interc.
Col. de Clarke
I.
III.
II.
a.
cell. intercalées

Fig. 6.

Fig. 7.

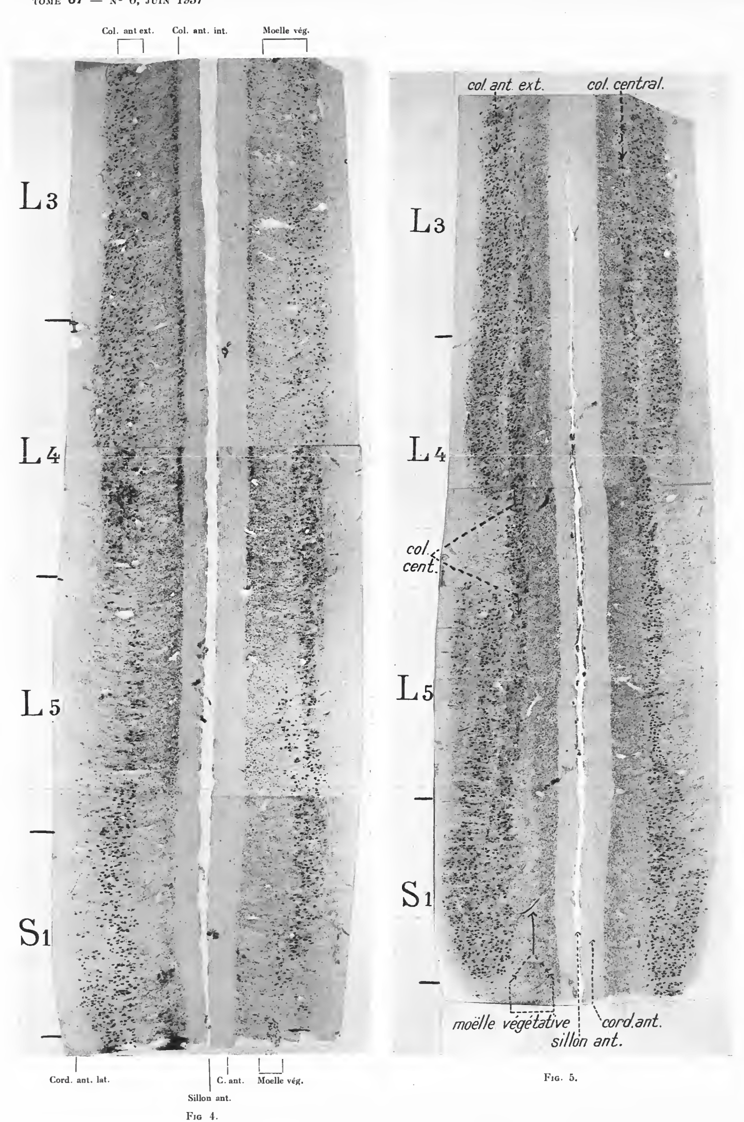

Col. ant ext.
Col. ant. int.
Moelle vég.
L3
L4
L5
S1
Cord. ant. lat.
Sillon ant.
C. ant.
Moelle vég.
col. ant. ext.
col. central.
col. cent.
moëlle végétative
sillon ant.
cord. ant.

Fig 4.

Fig. 5.

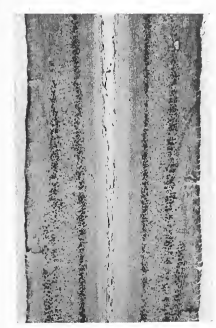


Fig. 8. — Fœtus humain de 7 mois. Moelle cervicale de C⁴ à C⁷. Coupe long.-frontale passant par la partie ventrale de la corne antérieure, montrant la colonne antéro-interne s'étendant le long du cordon antérieur et la colonne antéro-externe.

Fig. 9. — Fœtus humain 7 mois. Moelle lombo-sacrée L^3-S^1. Coupe long.-frontale passant par le centre de la colonne antérieure, colonne centrale et colonne antéro-externe.

Fig. 10. — Fœtus humain 7 mois. Moelle lombo-sacrée L^4-S^2. Coupe long. frontale passant par la paroi postérieure du canal épendymaire. Colonne postéro-externe.

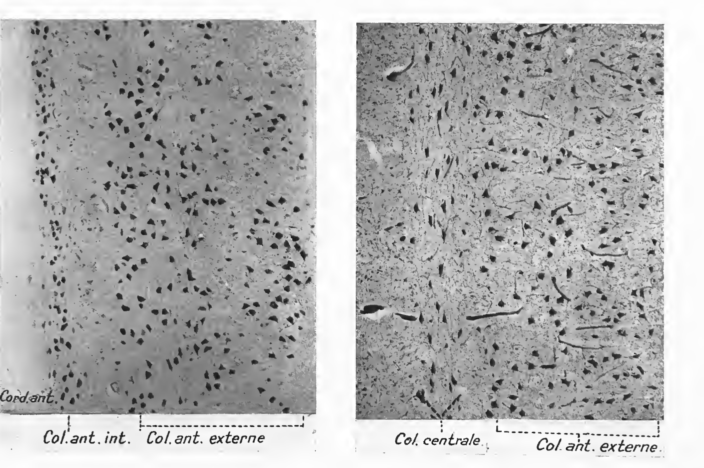


Fig. 11. — Homme. Moelle lombaire L^4. Coupe long.-frontale montrant le dispositif cellulaire dans les colonnes antéro-interne et antéro-externe.

Fig. 12. — Homme. Moelle lombaire L^4 Coupe long.-frontale plus dorsale. Dispositif cellulaire du type longitudinal dans la colonne centrale.

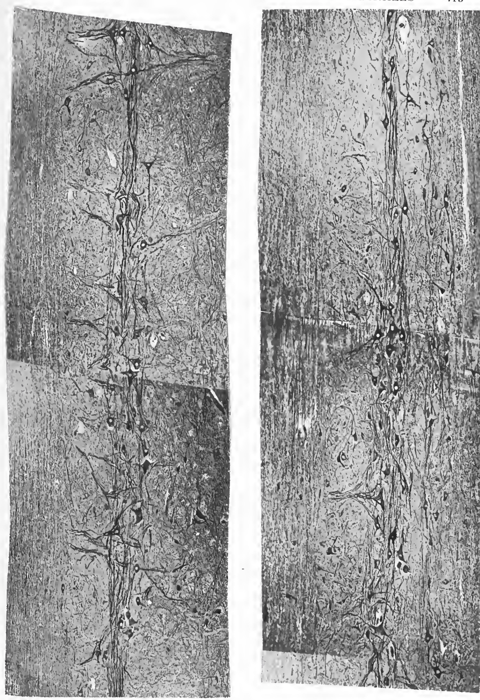


Fig. 13. — Singe Coupe long.-frontale. Colonne centrale de la moelle cervicale en C^3, C^4, C^5 (centre d'innervation du diaphragme ?), montre les connexions directes des cellules de cette colonne sur plusieurs segments, et les connexions cordonnales. (Tech. Reumont).



Fig. 14. — Homme. Colonne postéro-externe en S^2 (groupe strio-moteur des muscles du pied). — *N. B.* Une disposition semblable existe en C^8 pour le groupe strio-moteur des muscles de la main. La partie externe est du type radiaire, la partie interne du type longitudinal.

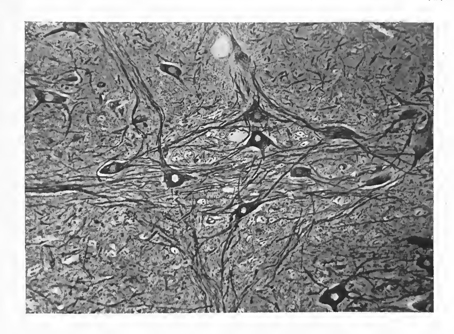


Fig. 15. — Singe. Coupe long.-frontale. Groupe cellulaire de la colonne centrale de la moelle cervicale en C^3, C^4, C^5 (centre d'innervation du diaphragme ?), montre les connexions directes des cellules de cette colonne sur plusieurs segments, et les connexions cordonnales. (Tech. Reumont.)

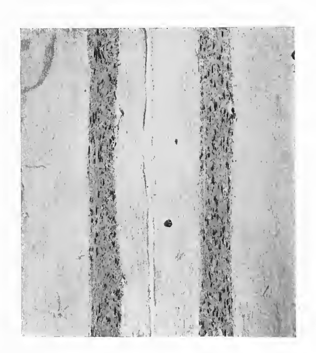
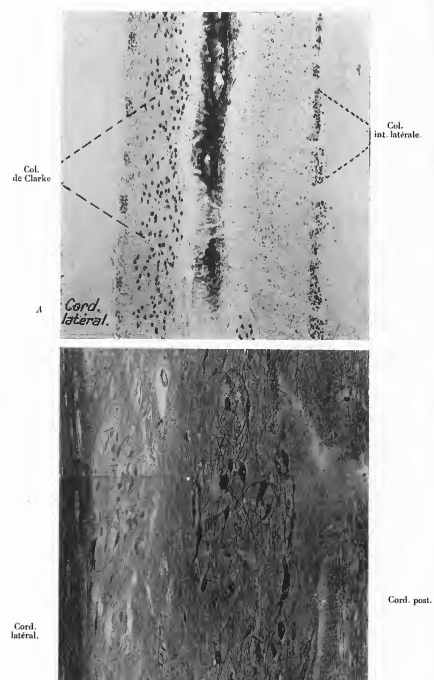


Fig 16 — Homme. Moelle dorsale D^6-D^7. Coupe long.-frontale passant par la corne antérieure.


Col.
int. latérale.
Col.
de Clarke
A
Cord.
latéral.
Cord. post.
Cord.
latéral.
B
500 μ
Col. intermed.-latérale.
Col. Clarke

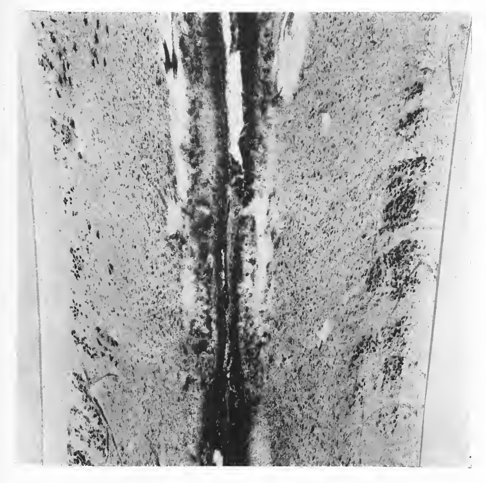


Fig 18. — Homme. C^8-D^1. Coupe long.-frontale passant par le canal central. Aspect de la moelle intermédaire végétative. Colonne intermédio-latérale formée par des nids cellulaires superposés. Dans la moitié gauche de la coupe, les premiers nids de cellules sont voisins en C^8 des groupes de cellules striomotrices d'un autre type. La colonne latérale représente le centre lisso-moteur de l'œil (centre cilio-spinal de Budge).

Fig. 17. — Homme. Moelle dorsale.

A) Coupe long.-frontale oblique passant par le canal épendymaire. La moitié gauche est plus postérieure que la moitié droite. A gauche : colonne de Clarke et, plus en dehors, groupes de la colonne intermédio-latérale végétative thoraco-lombaire. A droite : zone végétative.

B) Colonne de Clarke et colonne intermédio-latérale à l'imprégnation argentique. Courant fibrillaire longitudinal avec cellules de 2 types.

Cord. latéral

Ligne médiane.

Fig. 19. — Enfant 3 ans. C⁸ D¹. Structure à l'imprégnation Reumont du centre cilio-spinal de Budge et d'un noyau strio-moteur voisin.

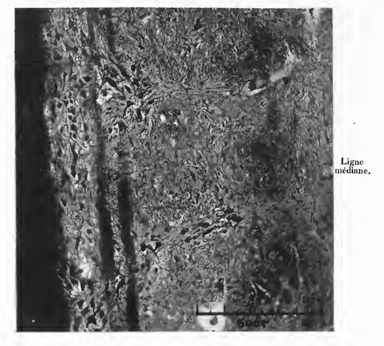


Fig 20. — Enfant 3 ans C⁴. Colonne intermédio-latérale et zone intermédiaire correspondant au centre lisso-moteur cardiaque (Reumont).

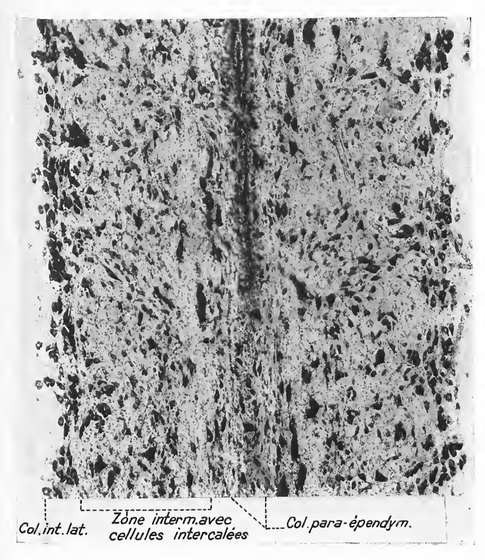


Fig. 21. — Chat. Moelle thoracique D^7. Coupe long.-frontale passant par la partie post. du canal central. Remarquer les cellules appartenant aux courants cellulo-fibrillaires transversaux, disposées en échelons. Entre les échelons, grandes cellules de la colonne de Clarke. Voir planche fig. 7.

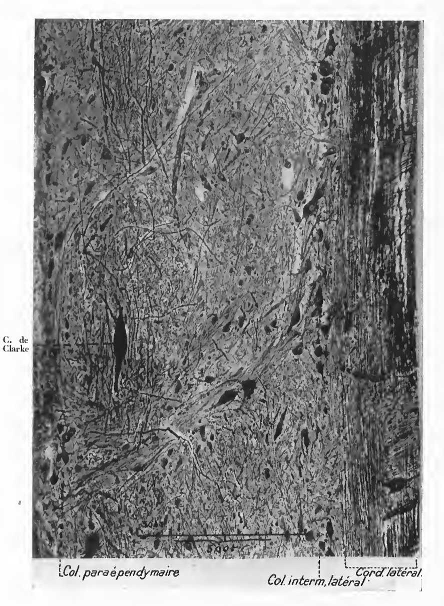


Fig. 22. — Même région à l'argent, D[7]-D[8], représentant la structure du centre d'innervation splanchnique. Des cônes cellulaires de la colonne latérale se détachent des faisceaux de fibres amyéliniques, se dirigeant en traverse oblique vers le canal épendymaire ; dans leur trajet se répartissent les cellules intercalées. Le long du canal épendymaire, colonnes de petites cellules para-épendymaires ; plus en dehors, grandes cellules et courant fibrillaire vertical de la colonne de Clarke avec une grande cellule, « cellule vésiculeuse » de Clarke. On distingue des neurites de ces cellules, obliquant vers l'extérieur, se rendant au cordon postéro-latéral de Flechsig. Dans le cordon latéral, remarquer le contingent externe de fibres d'un plus gros calibre, dans lequel on reconnaît, en bas de la coupe, des cellules de la formation réticulaire. Le contingent interne, accolé aux groupes cellulaires, est constitué de fibres plus ténues (appartenant à la voie végétative).

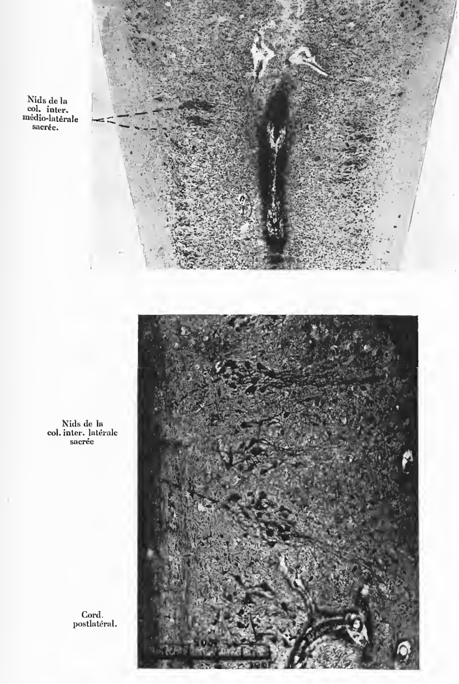


Fig. 23 et 24. — Homme. S³-S⁴. Coupe long.-frontale passant par le canal central. Topographie et structure de la moelle intermédiaire. Colonne intermédio-latérale sacrée. (Tech. Reumont).

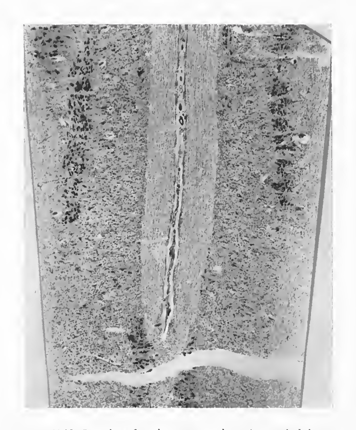
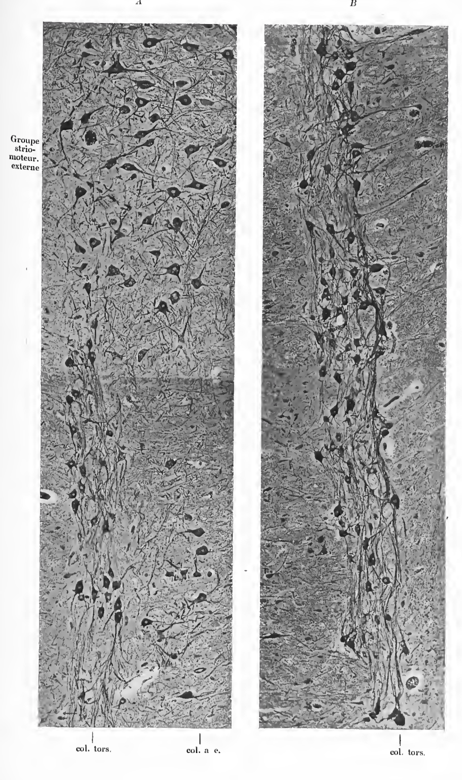


Fig. 25. — Homme. S²-S³. Coupe long -frontale passant par la partie ventrale de la corne antérieure et les cordons antérieurs. En bas de S³, groupe cellulaire commissural appartenant aux colonnes antéro-internes. En haut, colonne antéro-externe. Au milieu, colonne « en torsade ». Structure de la substance grise fondamentale de la moelle végétative.

Fig. 26. — Chien. A + B. Coupe long -frontale, S², S³, S⁴. « Colonne en torsade ». *a* partie supérieure ; *b* partie inférieure. En haut et en dehors : cellules appartenant au groupe strio-moteur antéro-externe. Courant cellulo-fibrillaire de la colonne en torsade avec ses connexions transversales.


A
B
Groupe strio-moteur. externe
col. tors.
col. a e.
col. tors.

GLIOME PÉRIPHÉRIQUE DE LA JAMBE D'ORIGINE NEUROVASCULAIRE AVEC CRISES DE SYMPATHALGIES DIFFUSES ET TENACES

GUÉRIES PAR INTERVENTION CHIRURGICALE

PAR MM.

Dem. PAULIAN, I. BISTRICEANO et C. FORTUNESCO
(de Bucarest)

Les gliomes périphériques, appelés aussi neurinomes, constituent sans doute une variété de tumeur relativement fréquente qui se développe sur le trajet des nerfs cranio-rachidiens.

Les dernières recherches ont montré que ces tumeurs ont leur origine dans une prolifération néoplasique de la membrane de Schwann et c'est pour cette raison qu'elles portent aussi le nom de Schwannomes.

Généralement ces tumeurs sont solitaires, mais elles peuvent être également multiples ou associées à d'autres productions néoplasiques comme les nævi pigmentaires, vasculaires, le molluscum ou une prolifération neurofibromateuse réalisant ce que l'on appelle la maladie de Recklinghausen.

Nous distinguons d'habitude deux types dans la structure néoplasique des neurinomes :

1° Un type de structure compacte qui résulte de la prolifération de cellules fusiformes de la membrane de Schwann et de leur disposition en cordons denses.

2° Un second type de structure lâche vaguement réticulaire et formé par des cellules avec expansion protoplasmique ramifiées et anastomosées.

Les cordons cellulaires forment des couches droites ou des lames parallèles *en palissade*. Ces lames s'incurvent parfois et se mélangent formant les tourbillons de Verocay ou des nodules polycycliques. Quand les nodules deviennent par trop volumineux, les cellules profondes s'atrophient et disparaissent et le centre nodulaire devient collagène pur.

Les cellules ou les lames cellulaires sont séparées par des fibres à l'aspect collagène infiltrées parfois par une sérosité abondante.

REVUE NEUROLOGIQUE, T. 67, N° 6, JUIN 1937.

Le cytoplasme de ces cellules est légèrement acidophile et son noyau fusiforme bien coloré est souvent multiple.

Dans les tissus interstitiels de nature fibrogliale, cités plus haut (que l'on reconnaît facilement par sa coloration en jaune gris avec la picro-fuxine) se trouvent souvent englobés de nombreux fragments neuro-fibrillaires ou cylindraxiliques, les uns dont le tube myélinique a disparu, les autres qui le conservent, pouvant être mis en évidence par la coloration de Spielmeier. Par la coloration de Globus avec du carbonate d'argent, on peut mettre en évidence dans quelques parties de ces tumeurs, outre les éléments cellulaires, cités plus haut, d'autres types de cellules gliales dans des périodes variées de différenciation depuis les glyocites fusiformes bipolaires jusqu'aux astrocytes de type adulte.

Certains auteurs, basés sur ces constatations hystologiques, soutiennent que les neurinomes proviennent sans doute possible de la prolifération de divers restes embryonnaires de gliocytes non différenciés, englobés dans la membrane de Schwann, c'est-à-dire de spongioblastes primordiaux, et proposent leur dénomination de spongioblastes uni ou bipolaires. D'autres auteurs essaient même de les englober dans le groupe des tumeurs dites : « oligodendrocytomes ».

Au point de vue topographique, les neurinomes sont toujours en relation intime avec divers tracés ou filets nerveux. Selon le siège, nous distinguons : les neurinomes périphériques, radiculaires, centraux et viscéraux.

Le cas que nous exposerons plus loin est représenté par une petite tumeur de la grandeur d'un petit pois située sur la partie externe de la jambe gauche.

Dans la constitution de cette tumeur, on constate une particularité histologique qui nous montre que le processus néoplasique serait en relation avec les parois des vaisseaux — c'est-à-dire qu'il aurait comme point de départ les plexus adventitiaux.

Nous considérons cette caractéristique microscopique de la tumeur comme une rareté qui justifie sa publication.

Observation. — La malade V. M., 62 ans, se plaint de douleurs dans le tiers inférieur de la jambe qui durent depuis 6 ans et qui viennent par crises d'une durée de quelques secondes.

Dernièrement, les crises sont devenues plus fréquentes et surviennent 10 à 12 fois par jour, avec une intensité et une douleur accrues. La malade souffre d'insomnie à cause de la douleur et se trouve dans un profond état d'asthénie nerveuse. Le point de départ des douleurs est une petite tumeur de la grosseur d'une lentille située sur le tiers inféro-externe de la jambe gauche.

L'attouchement de la tumeur provoque des douleurs qui irradient dans le membre inférieur gauche et dans la région abdominale, en provoquant des nausées, une sensation d'angoisse et même la perte de connaissance.

Outre la tumeur, mobile sous les téguments et bien palpable, on ne constate aucune particularité au membre inférieur gauche. La malade n'a souffert d'aucune maladie infecto-contagieuse, n'a eu aucune fausse couche : multipare ayant 15 enfants dont deux garçons, tous en bonne santé. Dernièrement, la malade a eu un léger accès d'urémie avec ictus congestif duquel elle s'est remise en deux semaines.



Fig. 1. — Gliome périphérique de la jambe.
1) Tissu neurofibrillaire ; 2) Tissu gliofibrillaire ; 3) Gliose vasculaire ; 4) Hyperplasie de l'adventice Micro-fot. Zeiss Oc. 4. Ob. A. Col. Hém.-picro-fuxine.

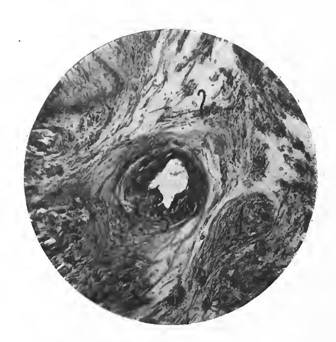


Fig. 2. — Gliome périphérique de la jambe.
1) Nodule gliofibrillaire dense ; 2) Tissu gliofibrillaire lâche infiltré par de la sérosité ; 3) Gliose vasculaire. Micro-fot. Zeiss Oc. 4. Ob. A. Col. Hém.-picro-fuxine.

L'examen neurologique ne décèle aucun trouble objectif de la part du système nerveux.

La malade a été opérée le 12 octobre 1936 par le Dr Popescu Stefan, qui lui a extirpé la petite tumeur, sans pouvoir établir, au cours de l'intervention, une relation entre celle-ci et quelque filet régional. Après l'opération, les crises douloureuses et sympathalgiques ont disparu et la malade a quitté l'hôpital guérie.

Examen macroscopique. — La tumeur extirpée est constituée par un petit lambeau dermique sous lequel on distingue un nodule néoplasique



Fig. 3. — Gliome périphérique de la jambe.
1) Hyperplasie gliofibrillaire de l'adventice ; 2) Lamelles fibrocellulaires gliales ; 3) Tissu gliocellulaire lâche. Micro-fot. Zeiss Oc. 4. Ob. A. Col. Hém.-picro-fuxine.

de la dimension d'une lentille, de forme ovalaire, au contour net, incapsulée. Le nodule est de couleur grise et de consistance fibreuse.

Examen microscopique. — Les sections examinées sont constituées de la manière suivante : sur une portion périphérique, on observe la présence d'un fragment de peau constitué par la couche épidermique couverte de masses kératinisées et par la couche dermique hyperplasiée et sclérosée dans laquelle on distingue de rares zones d'infiltration lymphocytaire et de nombreux filets nerveux en section oblique ou transversale.

Dans la région sous-dermique, on observe la présence du nodule néoplasique bien circonscrit et délimité par une capsule collagène.

Le nodule est constitué d'un tissu fin fibrillaire parsemé de nombreuses cellules pareilles aux cellules de la membrane de Schwann de forme ovalaire ou longue, disposées bout à bout et formant des cordons denses tissulaires.

Les cordons et les fibrilles forment des lames fibro-cellulaires qui occupent toute l'étendue de la résection et sont disposés parallèlement, irrégulièrement, en tourbillons de Verocay ou en nodules polycycliques (fig. 1).

Sur certaines portions, le tissu néoplasique a un aspect de tissu lâche ou réticulé et infiltré par de la sérosité (fig. 2). La tumeur est bien vascularisée, mais les vaisseaux ont la lumière diminuée à cause de l'hyperplasie de la couche adventitielle et à cause de son infiltration avec du tissu néoplasique fibro-cellulaire de type glial — qui nous indique comme point de départ du processus tumoral le plexus nerveux vasculaire (fig. 3).

Conclusions : De cette exposition, il résulte que dans le cas présent, il s'agit d'un gliome périphérique de la jambe gauche dont l'importance consiste dans le fait rare qu'il est d'origine neurovasculaire, c'est-à-dire d'avoir avec beaucoup de probabilité son point de départ dans les plexus neurovégétatifs adventitiaux.

Les crises de douleurs sciatiques et les sympathalgies rebelles, que la tumeur déterminait plusieurs fois par jour, sont explicables par la compression de quelques filets nerveux cutanéo-péroniers du sciatique poplité externe. L'exagération de ces crises après chaque bain est due à la vasocongestion périphérique habituelle qui augmentait le contact entre la tumeur et les plexus neuroadventitiaux des vaisseaux environnants et provoquait ainsi une accentuation des phénomènes de compression.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. BARRÉ

Séance du 3 juin 1937.

SOMMAIRE

Correspondance.
Nécrologie.
Communications :

Alajouanine, Hornet, Siguier et Mlle Eyraud. Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'apiol. Un cas anatomo-clinique 740

Alajouanine et Faulong. Hémitremblement intentionnel de la face et du membre supérieur droit (dysarthrie et dysgraphie). 758

Dereux. Sur une variété particulière d'hypertension artérielle : à propos de la forme clinique isolée par Puech 735
Discussion : M. Puech.

Erdész. Clonus fessier : nouveau signe d'irritation pyramidale. 753

Radovici, Mlle Papazian et Schachter. Sur un cas de syndrome de Cushing........ 749

André-Thomas et Ajuriaguerra Un cas de maladie de Steinert. 754
Discussion : MM. Dereux et Guillain.

Zand (Mme). De la séméiologie des olives bulbaires 746

Addendum aux Séances précédentes.

Garcin, Varay et Hadji Dimo. Effondrement vertébral aigu au cours d'une maladie osseuse de Paget........................ 761

Séances de la Société médico-psychologique du 26 juillet 1937.

A l'occasion de la présence à Paris de nombreux membres correspondants nationaux et associés étrangers, la Société médico-psychologique tiendra le 26 juillet 1937 à 9 heures 15 du matin et à 15 heures , 12, rue de Seine, des séances consacrées :

celle du matin aux **Rapports de l'hystérie avec la schizophrénie.** Rapporteur : M. le Pr Claude ;

celle de l'après-midi aux **Troubles endocriniens dans les états d'excitation** : Rapporteur M. le Dr Tusques.

Les membres de la Société de Neurologie sont invités à assister à ces séances et à prendre part aux discussions.

Candidatures.

Le Secrétaire général a reçu des lettres de candidature aux élections de fin d'année au titre de membre correspondant national : M. Martin-Sisteron (de Grenoble) ; au titre de membre correspondant étranger : M. Dimolesco (de Bucarest) présenté par MM. Lévy-Valensi et Baruk ; M. Eduardo Krapf présenté par MM. Lhermitte et Roussy.

Nécrologie.

Allocution de M. Barré, *Président.*

Mes chers Collègues,

J'ai la pénible mission de vous annoncer la mort de deux de nos Membres correspondants étrangers, le Pr Wimmer et Kinnier Wilson.

Permettez-moi de vous rappeler en quelques mots l'œuvre de ces deux savants de haut mérite.

Le Dr Auguste Wimmer était Professeur à l'Université de Copenhague. Il était né en cette ville en 1872 ; il y fit ses études médicales et les orienta de bonne heure vers la Psychiatrie. Mais s'il enseigna uniquement cette branche de la médecine, il fit de nombreux travaux neurologiques : son œuvre est donc double.

En Psychiatrie, il publia des mémoires importants sur « les Enfants dégénérés », sur l'état de Conscience pendant la Stupeur, sur les Mécanismes du délire de négation de Cotard, sur la Kleptomanie au point de vue médico-légal, sur le Délire de possession. Il émit des réflexions, pleines d'intérêt, sur les conditions médico-légales des Paralytiques généraux guéris par la malariathérapie, et aborda la question complexe des troubles mentaux posttraumatiques.

En Neurologie, il s'occupa tour à tour de la Syringomyélie, de la détermination radiographique du siège des Tumeurs intracraniennes, de l'Epilepsie, de l'état du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques.

Mais c'est surtout la série remarquable des ses Etudes sur l'encéphalite

épidémique et ses suites d'ordre neurologique et psychiatrique qui lui ont valu d'être considéré comme un véritable Maître. Il publia en 1921, dans la *Revue neurologique*, une étude sur les Symptômes extrapyramidaux (pseudo-sclérose) sans affection hépatique, et la même année, un mémoire sur le Spasme de torsion progressif infantile. En 1922, il décrit les Hémi-Syndromes extrapyramidaux syphilitiques. En 1924, ce sont les Syndromes striés dans les encéphalopathies infantiles congénitales, et un mémoire sur le diagnostic histopathologique différentiel de la Sclérose en plaques et de l'encéphalite épidémique chronique. En 1925, paraissent en anglais son livre très réputé sur l'Encéphalite épidémique chronique, puis une étude sur les Syndromes extrapyramidaux, et, enfin, un article sur les troubles mentaux précurseurs de l'encéphalite épidémique chronique.

Toutes ces études l'avaient signalé à l'attention des neurologistes du monde entier comme l'un des plus érudits en pathologie striée, et c'est à lui que les organisateurs de notre X[e] Réunion neurologique internationale confièrent le rapport sur « le Spasme de torsion ». Vous savez tous de quelle manière supérieure il s'acquitta de cette tâche difficile.

Trois ans plus tard, en 1932, nous le retrouvons à Berne, où le Bureau du I[er] Congrès international de Neurologie avait tenu à lui apporter sa haute consécration personnelle en le chargeant du rapport sur les « Infections aiguës non suppurées du système nerveux ».

Messieurs, une pareille série de travaux commande l'admiration ; elle traduit un effort poursuivi sans relâche pendant plus de trente ans, des connaissances également solides en neurologie et en psychiatrie, des qualités combinées de clinicien et d'anatomo-pathologiste ; elle est bien l'expression de l'activité toujours tendue de cet homme fin, au visage émacié, qu'illuminait un regard extraordinairement vif, et que nous n'aurons plus, hélas ! la joie de le retrouver à nos Réunions annuelles dont il était l'un des participants les plus réguliers.

Que l'Université de Copenhague sache bien en quelle estime nous tenions ce savant qu'elle avait formé et qui l'honora, et qu'il nous soit permis d'associer à son deuil les sentiments d'admiration attristée de la Société de Neurologie de Paris.

Messieurs, avec S. A. Kinnier Wilson, le monde neurologique perd un autre de ses représentants les plus prestigieux !

Kinnier-Wilson naquit en 1878 à New-Jersey, aux Etats-Unis, de parents écossais, et c'est à Edimbourg qu'il fit ses études. Ses dons multiples, sa curiosité précocement éveillée, ses facultés supérieures d'assimilation lui permirent d'être gradé de bonne heure, à la fois en Art, en Sciences et en Médecine. En possession de ces connaissances variées, harmonieusement agencées dans sa vaste intelligence, il eut la bonne fortune de devenir interne à la Royal Infirmary sous les ordres de Sir Byrom Bramwell, l'un des plus grands cliniciens de son temps. Il passa ensuite chez un brillant neurologiste, Alexandre Bruce, et se voua définitivement à la neurologie. Son goût des connaissances étendues et des disciplines variées le fit abandonner pour quelques années ses premiers maîtres, et on le vit à Paris travail-

ler auprès des meilleurs neurologistes français, chez Pierre Marie, chez Dejerine, chez Babinski, chez Souques. C'est à ce moment qu'il traduisit en anglais le livre de Henri Meige et Feindel sur *Les Tics et leurs traitements.* En quittant Paris, il visita plusieurs cliniques neurologiques allemandes et regagna Londres.

En 1904, il fut attaché comme interne au National Hospital, où brillaient alors Ferrier, Gowers, Bastian, Horsley et enfin Hughling Jackson que la neurologie anglaise aime à considérer comme son génie inspirateur. Wilson devint l'un des plus fervents disciples de ce merveilleux Maître. En 1912, à 34 ans, ce « jeune » publie une thèse qui fait sensation, et son travail inaugural sur la « Dégénération progressive hépato-lenticulaire » étend d'un seul coup sa renommée sur le monde entier.

Beaucoup d'entre nous savent le succès de la conférence qu'il vint faire la même année à Paris devant ses anciens Maîtres et ses amis, sur la maladie qui porte désormais et justement son nom. Ce fut une des grandes séances d'Anatomie pathologique que notre Société tenait alors de temps en temps à l'Ecole pratique, au Laboratoire de la Faculté.

La carrière de Wilson à Londres fut rapide et des plus brillantes, comme médecin, comme professeur, comme chercheur.

Médecin, il fut l'un des plus recherchés d'Harley Street, Professeur, d'abord à Westminster Hospital, puis au King's College Hospital, il connut un succès presque unique. Les malades abondaient à sa consultation hospitalière, et les auditeurs se pressaient en foule autour de lui. Ses enquêtes séméiologiques étaient vivantes, rapides, sérieuses et approfondies; il mettait dans son enseignement, dans ses gestes et ses paroles, une ardeur primesautière incomparable, un entrain qui galvanisait l'entourage, et laissait dans les jeunes intelligences la trace inoubliable du vrai Maître.

Comme chercheur, il publia un nombre considérable de travaux importants : citons seulement ses mémoires sur les Epilepsies, l'Aphasie, l'Apraxie, la série de ses travaux sur les Troubles striés, le Tonus musculaire, ses publications sur les Narcolepsies, pour ne rappeler que quelques-unes des principales. Sa production scientifique fut donc exceptionnellement abondante et riche.

Pendant de longues années il fut « Editor » du *Journal of Neurology and Psycho-Pathology.* En 1928 il réunit dans un ouvrage, qu'il intitula *Modern problems in Neurology,* un certain nombre de ses travaux personnels antérieurs, et chacun de ces travaux, bien que relativement récent, y fut présenté après avoir été soumis à une critique sévère, et parfois remanié. Ce trait cadre bien avec l'un des composants essentiels de son caractère de savant, car si Wilson était orateur clair, attrayant et spirituel, son humour, disaient ses amis les plus chers, n'était pas sans avoir une certaine saveur caustique. Mais tout le monde le lui pardonnait, car il promenait sa critique non seulement sur les œuvres des autres, mais sur ses productions personnelles.

De belle stature et d'excellente santé, ce savant de grande classe, dont l'étoile brillait toujours plus, paraissait promis à un avenir unique, dont on

avait d'ailleurs peine à imaginer la forme, tant le passé était riche déjà, mais dont on savait bien que, fût-il celui des génies, il serait mérité.

Sa mort prématurée, après une très courte maladie, est pour l'Ecole de Neurologie anglaise, pour le monde neurologique entier un coup du sort. Tous ceux qui l'ont connu, tous ceux qui savent l'étendue et la valeur de son œuvre, la hauteur de ses conceptions, attendaient le Précis de neurologie auquel il travaillait depuis des années et comptaient serainement sur des présents nouveaux de sa belle intelligence : tous sentiront un choc au cœur et à l'esprit. Ils réagiront un peu comme on réagit à la disparition d'un des siens, car nous appartenons à un corps scientifique international et à une famille spirituelle où les meilleurs sont nos plus proches.

COMMUNICATIONS

Sur une variété particulière d'hypertension artérielle ; à propos de la forme clinique isolée par Puech, par M. J. Dereux (de Lille).

A la séance du 2 avril 1936 de la Société de Neurologie, Puech et J.-E. Thiery ont rapporté trois observations remarquables à propos desquelles ils ont dégagé un syndrome caractérisé : au point de vue *clinique* par l'association de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intracranienne ; au point de vue *pathogénique* par l'existence d'une méningite séreuse de la fosse postérieure ; au point de vue *thérapeutique* enfin, par l'influence favorable qu'exerce sur les signes cliniques la trépanation décompressive.

Depuis longtemps nous avions été frappé par l'apparition, assez soudaine, chez certains hypertendus artériels d'un syndrome d'hypertension intracranienne très important. L'étude de nos observations, comme la lecture d'observations similaires, nous incitent à revenir sur le problème évoqué par Puech et J.-E. Thiéry.

Nous croyons, en effet, que le syndrome décrit par ces auteurs entre dans un cadre plus général, celui dans lequel se situent les rapports de certaines hypertensions artérielles avec l'hypertension intracranienne, et que la question doit être considérée d'une façon plus compréhensive.

Nous pensons que le syndrome de Puech n'est que la manifestation d'une forme clinique spéciale d'hypertension artérielle, que nous proposons d'appeler : l'*hypertension artérielle pseudo-tumorale*.

Certains hypertendus se présentent à notre examen avec un syndrome d'hypertension intracranienne très important.

Il ne s'agit pas ici d'une hypertension céphalo-rachidienne modérée qui n'est qu'un signe annexe dans le tableau clinique. L'hypertension intracranienne, dans nos cas, occupe toute la scène.

Les malades ne viennent consulter que pour elle. L'hypertension artérielle semble un épiphénomène.

Les malades se présentent à nous comme étant atteints d'une tumeur cérébrale. Plus précisément, ils semblent atteints d'un syndrome de compression intracranienne sans signes localisateurs associés.

Ce syndrome est très important. Il est constitué par une céphalée intolérable, localisée soit dans la région frontale, soit dans celle de la nuque et de l'occiput ; par des nausées et par des vomissements n'ayant aucun horaire particulier; par une stase papillaire plus ou moins marquée mais certaine.

Il s'agit bien de stase et non d'œdème, et non de rétinite ou de neurorétinite. Rien dans l'examen du fond d'œil ne permet de distinguer cette stase de celle que l'on observe dans les tumeurs les plus authentiques.

Cette stase correspond bien à une élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien : les chiffres au manomètre de Claude, en position couchée, sont toujours élevés : 50 à 70 et plus. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre ou un liquide tout à fait normal, ou une dissociation albuminocytologique.

On note une hypertension artérielle plus ou moins importante : le chiffre diastolique descend rarement au-dessous de 13 ; quant aux chiffres systoliques, ils sont essentiellement variables ; tantôt 28-30, tantôt 23-24 (appareil de Vaquez-Laubry). Notons, en passant, que l'élévation des chiffres de tension, surtout systolique, n'a pas de rapports étroits avec l'importance du syndrome d'hypertension intracranienne.

Par ailleurs, le tableau clinique est des plus variables. L'atteinte rénale est souvent très peu marquée (l'albumine peut exister en plus ou moins grande quantité dans l'urine, mais il n'y a pas de cylindres granuleux ; la constante d'Ambard peut être un peu élevée, le chiffre d'urée est normal ou quasi normal dans le sang). Le cœur peut être normal, il peut être défaillant avec tachycardie, dyspnée, bruit de galop. Mais, de l'étude de nos observations, il ressort que ces deux signes d'atteinte rénale et d'atteinte cardiaque sont contingents et n'ont pas de rapports directs avec le syndrome d'hypertension intracranienne. Il semble que l'on observe, d'une part, sur le cœur et sur le rein, les effets habituels de l'hypertension artérielle ; et, d'autre part, sur le liquide céphalo-rachidien cette augmentation impressionnante de la tension. Les deux ordres de troubles paraissent évoluer pour leur propre compte.

L'état général n'est que peu touché au début. La syphilis ne paraît pas en cause (anamnèse muette, B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien).

L'évolution de cette hypertension artérielle compliquée se fait vers la mort par des accidents (agitation avec confusion ; épisodes comateux accompagnés ou non de paralysies transitoires) analogues à ceux que l'on observe chez les malades porteurs d'une grande hypertension intracranienne.

Ce tableau symptomatique est plus ou moins décrit dans des observations éparses (Cushing, Chauffard, Magitot, Clovis-Vincent, Abrami, Jean-Gallois et Fouquet). Il est noté dans quelques cas d'hypertension

maligne (2 à 3 % des malades) étudiés par Keith, Wagener et Kernohan, par Volhard et Fahr (1) et sur lesquels ont insisté récemment d'une part MM. Riser, Conadau, Planques et Valdiguie (2) et, d'autre part, Ed. Doumer (3).

Quand on étudie ces observations, quand on examine les malades atteints de cette forme d'hypertension, on se rend compte que ces cas sont analogues à ceux décrits par Puech et J.-E. Thiéry.

En effet, les signes cliniques sont identiques ; l'hypertension artérielle préexiste à l'hypertension intracranienne, dans les cas de Puech comme dans ceux que nous avons en vue ; enfin, s'il est vrai que les signes ventriculographiques indiquent à coup sûr une méningite de la fosse postérieure, rien ne permet de dire que ce soit là la seule lésion méningo-encéphalique. Elle n'est peut-être — et c'est ce que nous croyons — que la traduction la plus bruyante d'une affection cérébrale généralisée. Puech lui-même dans son observation n° 2, d'après les signes cliniques, radiographiques et ventriculographiques, pose le diagnostic d' « encéphalite avec méningite séreuse diffuse mais prédominant au niveau de la fosse postérieure ». Remarquons enfin — et cette objection n'a pas échappé à Puech, — qu'il est paradoxal de guérir une méningite de la fosse postérieure, s'il n'y a que cette seule lésion, par une trépanation décompressive sous-temporale.

Pour toutes ces raisons, nous croyons qu'il faut considérer la question sous un jour différent. Certains hypertendus artériels, quelle que soit la forme de leur hypertension, qu'elle soit maligne ou bénigne, font, plus ou moins soudainement, un syndrome d'hypertension intracranienne. Ce syndrome est très important ; il occupe toute la scène ; il éclipse les autres signes de l'hypertension artérielle.

Il y a, à l'apparition de cette complication, plusieurs causes :

1° Il faut, bien entendu, penser aux coïncidences et les éliminer. Un hypertendu artériel peut être atteint d'une tumeur cérébrale. C'est un fait rare, il n'est pas exceptionnel. Sur 90 hypertendus artériels avec hypertension intracranienne, Riser compte deux malades atteints de tumeurs cérébrales.

2° Parfois on aura affaire à une encéphalite avec méningite séreuse diffuse prédominant ou non dans la fosse postérieure (cas de Puech).

3° Tantôt il s'agira d'œdème cérébro-méningé. Déjà dans un cas d'hypertension intracranienne compliquant une hypertension artérielle, Abrami, Bernal et Hesse avaient invoqué ce mécanisme pathogénique pour expliquer les accidents. Ce n'était là qu'une hypothèse très vraisemblable. Elle a reçu un fondement certain par l'étude de Decourt, Bas-

(1) Nous reprendrons la question dans une étude ultérieure avec les références bibliographiques complètes.

(2) Riser, Conadau, Planques et Valdiguié. De l'hypertension artérielle maligne. *Presse médicale*, 10 mars 1937, p. 369.

(3) Ed. Doumer. L'hypertension grave de la quarantaine. *Echo médical du Nord*, 28 mars 1937, p. 433.

courret et Yvan Bertrand (1). Ces auteurs ont rapporté, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, l'observation d'une malade hypertendue artérielle, dont ils ont minutieusement étudié les accidents causés par une hypertension intracranienne, elle-même sous la dépendance d'un œdème cérébro-méningé dont ils ont donné une étude anatomique détaillée.

4° Tantôt il faudra incriminer d'autres causes sur lesquelles la lumière se fera petit à petit. Peut-être sera-ce dans les troubles humoraux ; peut-être sera-ce dans ceux du système neuro-végétatif et endocrinien qu'il faudra chercher la raison de l'apparition d'une complication si curieuse.

Quoi qu'il en soit, la thérapeutique doit s'attacher avant tout à combattre l'hypertension intracranienne. Celle-ci diminuant, la tension artérielle s'abaisse, au moins pour la maxima, de quelques points ; l'état général s'améliore.

1° On peut essayer la répétition des ponctions lombaires. Elles amènent un soulagement immédiat ; mais, comme l'a observé Puech dans un cas, comme nous l'avons constaté nous-même, ce soulagement est de courte durée.

2° Les injections intraveineuses de sérum hypertonique nous ont donné dans un cas un résultat remarquable. Elles seront toujours à essayer.

3° Si elles échouent on fera résolument ce que conseille Puech, une trépanation décompressive ; soit par voie sous-temporale à la manière de Cushing, soit par un grand volet comme le conseille M. Clovis Vincent dans les encéphalites avec œdème cérébral ; soit enfin, si ces diverses interventions échouent et que les signes ventriculographiques indiquent une atteinte manifeste de la fosse postérieure, par une trépanation décompressive dans cette région.

M. Pierre Puech. — Les faits que vient de rapporter mon ami Dereux m'ont vivement intéressé. Si j'ai bien compris sa communication, il est d'accord avec nous sur l'existence réelle et sur le traitement du syndrome spécial, qu'avec Thiéry nous avons essayé de mettre en lumière, mais il en discute la pathogénie et estime qu'il convient d'en élargir le cadre.

Le titre de notre communication était : « Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées. De l'origine nerveuse primitive — méningite séreuse de la fosse postérieure — de ce syndrome et de son traitement par la trépanation décompressive. A propos de trois cas opérés ».

J'avais été frappé, dès octobre 1933, par le cas de ma première malade qui, ayant un syndrome de tumeur de la ligne médiane avec stase papillaire et hypertension artérielle, n'avait pas de tumeur et vit le double syndrome d'hypertension intracranienne et artérielle rétrocéder après simple décom-

(1) Jacques Decourt, M. Bascourret et Yvan Bertrand. Sur le rôle de l'œdème aigu, méningo-encépahlique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 27 avril 1934, p. 599.

pression. Le syndrome d'hypertension intracranienne de cette malade et aussi des deux autres cas de notre communication n'était pas un syndrome d'hypertension intracranienne banale, mais un syndrome de la fosse postérieure avec dilatation ventriculaire. L'hypertension artérielle qu'avaient également ces malades n'était pas une hypertension artérielle banale, mais une hypertension permanente avec poussées paroxystiques principalement émotives, hypertension bien compensée, sans troubles cardio-aortiques, rénaux ni glandulaires primitifs.

Que l'on puisse observer un syndrome d'hypertensions associées, artérielle et intracranienne dans d'autres conditions ne nous paraît pas douteux ; mais je crois qu'il faut garder une place spéciale au cas où le syndrome d'hypertension intracranienne est du type fosse postérieure. Dereux estime qu'il faut faire jouer un rôle important à l'encéphalite et à l'œdème cérébral. Je le crois aussi. Il a eu d'ailleurs l'obligeance de rappeler nos conclusions, à savoir que, chez des malades non asystoliques, nous espérions montrer qu'une variété d'encéphalite avec méningite séreuse prédominante au niveau de la fosse postérieure peut réaliser un syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne associée qui est susceptible de rétrocéder après simple décompressive, ou après le grand volet décompressif que Cl. Vincent conseille dans les encéphalites avec œdème cérébral. Nous disions alors que si la méningite séreuse était susceptible d'expliquer l'hypertension intracranienne et la stase en particulier, sa localisation maximum au niveau de la fosse postérieure pouvait expliquer l'hypertension artérielle, en raison des perturbations bulbo-protubérantielles qu'elle était susceptible d'entraîner.

Le pronostic de tels cas est assurément très sombre. Sans doute à la suite du grand repos, de l'absence d'émotion, du traitement médical, on peut observer des rémissions transitoires trompeuses. L'avenir n'en reste pas moins menacé à brève échéance et *il ne faut pas attendre trop tard pour essayer de faire bénéficier le malade de la trépanation décompressive.*

Sans doute, tous les malades ne sauraient tirer un bénéfice de cette intervention. Ils ont d'autant moins de chance d'en bénéficier qu'ils sont opérés trop tardivement, alors que le syndrome d'hypertension artérielle maligne est au complet. Le cas auquel faisait allusion M. Alajouanine est un exemple frappant d'un de ces cas opérés trop tard. Voici le résumé de son histoire :

Mme Bal..., 37 ans, est prise, les matins, au réveil, en avril 1935, de céphalées et de vomissements. La pression artérielle est Mx 19. En octobre 1935, elle est Mx 20. Le 10 août 1936 elle fait une crise d'œdème aigu du poumon et manque mourir. Les céphalées et vomissements matinaux persistent. En août, elle a des sensations vertigineuses, des sifflements d'oreilles et de la latéropulsion vers la gauche. La pression artérielle oscille entre 22 et 26 et monte de plusieurs centimètres lors des émotions.

En décembre 1936, le Dr Autissier l'adresse au Dr Routier pour établir son bilan cardio-vasculaire : T. A : 24-15 ; aucun signe objectif autre qu'un œdème papillaire, avec début discret d'exsudat blanchâtre rétinien ; *urée sanguine* 0,37 ; urine : pas de cylindres; phénolphtaléine 40 %; électrocardiogramme sensiblement normal. Les Drs Rou-

tier et Autissier conseillent une trépanation décompressive. Mais il a fallu l'aggravation pour faire accepter cette suggestion.

Dans les mois qui suivent, les céphalées et vomissements deviennent continuels et entraînent une insomnie permanente. La baisse de la vision devient inquiétante. Il existe une stase considérable avec exsudat et suffusion sanguine. La malade se décide à l'intervention que conseille également M. Alajouanine. A l'examen à son entrée à la clinique fin janvier 1937, on note un gros souffle systolique de la pointe et le *dosage d'urée s'est élevé à 0 gr. 90*. La pression artérielle est 26-16.

Intervention le 1[er] février 1937 (D[r] Puech). Décompressive sous-temporale droite avec ponction des deux cornes occipitales (dilatation ventriculaire).

Suites opératoires pénibles en raison de manifestations urémiques. Un mois cependant après l'opération la malade quitte la clinique souffrant moins de la tête, n'ayant plus de vomissements, mais sans que la pression artérielle se soit sensiblement modifiée. Le 15 mars 1937, elle fait une crise d'épilepsie : la trépanation décompressive est tendue; la pression artérielle est de 27-16. Le 18 mars elle est de 27-17 ; et la malade est dans un état de narcolepsie accentué. Le 20 mars, sous l'effet du sulfate de magnésie intraveineux, la malade est sortie de sa torpeur ; l'œdème papillaire a diminué et l'acuité visuelle s'est améliorée, mais la pression artérielle est de 21 1/2 et le dosage d'urée sanguine est 3 gr. 20.

Le 27 avril 1937, la tension artérielle est retombée à 18; le dosage d'urée est de 1 gr.

Alors que l'état général s'améliorait sensiblement, la malade fait une anurie, puis une nouvelle crise d'œdème aigu du poumon et meurt le 2 juin 1937.

Sil est possible d'obtenir de beaux résultats opératoires lorsqu'il n'existe pas encore d'insuffisance cardiaque ou rénale associée, par contre, on n'est plus en droit d'espérer l'arrêt de l'évolution maligne lorsqu'il est trop tard. Il doit en être de même, d'ailleurs, dans certaines formes malignes d'emblée.

Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'apiol (un cas anatomo-clinique, par MM. Th. ALAJOUANINE, Th. HORNET, F. SIGUIER et M[lle] EYRAUD.

Des polynévrites apparaissant à la suite d'ingestion d'apiol, employé dans un but abortif, ont été observées depuis 1931-1932. La première observation française a été rapportée par H. Roger (de Marseille) à notre Société en 1932 et des cas semblables furent publiés vers la même époque en Hollande, en Allemagne, en Yougoslavie.

Il s'agit généralement de polynévrites à prédominance motrice, débutant par les membres inférieurs, s'étendant ensuite aux membres supérieurs, avec liquide céphalo-rachidien normal et absence de fièvre. Il existe toujours une période de latence entre l'ingestion d'apiol et les premiers signes moteurs qui s'accompagnent souvent de douleurs et de paresthésies ; cet intervalle libre peut être de deux ou trois semaines ou même plus. La rétrocession est très lente et rarement complète.

Les cas mortels sont exceptionnels, quand l'affection reste localisée aux nerfs périphériques. Mais l'ingestion d'apiol peut donner une autre forme de réaction toxique grave caractérisée par une atteinte hépato-rénale aigue aboutissant fréquemment à un coma mortel. Des observations de ce genre ont été publiées ces derniers temps à la Société médicale des Hôpitaux de Paris par Brûlé et Lenègre, Laederich, Mamou et M[me] Arager.

Cette dernière observation, qui concerne une hépato-néphrite grave rapide, apparue 8 jours après l'ingestion d'apiol, avec azotémie ayant atteint 7 gr. 80, offrait aussi des symptômes nerveux (myoclonies, abolition des réflexes des membres inférieurs) et témoigne donc de la possibilité d'association de lésions hépato-rénales et nerveuses, qu'on retrouve aussi dans l'observation de Trillat et Thiers.

En réalité, l'agent chimique responsable de ces troubles ne paraît pas être l'apiol, qui par lui-même n'est pas toxique, mais un corps étranger qui lui est fréquemment associé dans les capsules livrées au public ; des auteurs hollandais, Nyhoff et Heulemans, Van Itallie et Harmsma, ont découvert dans diverses préparations pharmaceutiques d'apiol l'existence d'un corps à base de phosphore et de crésol ; ce corps isolé par les deux derniers auteurs est du *phosphate de triorthocrésyl* que leurs recherches expérimentales leur ont montré reproduire des paralysies périphériques.

Cette découverte du véritable agent causal de ce type de polynévrites permet de les comparer à deux autres variétés étiologiques d'atteinte du neurone moteur périphérique : les polynévrites liées à l'intoxication par le phosphate de créosote, étudiées en 1899 dans la thèse de Lorat, plus récemment par Roger et Siméon, et observées surtout quand on traitait les tuberculeux par la créosote ; et surtout la « ginger paralysis » observée à un très grand nombre d'exemplaires aux Etats-Unis vers 1930-1931, par suite de l'absorption d'un extrait de gingembre consommé à l'époque de la prohibition de l'alcool et dans lequel on a noté des quantités de phosphate de triorthocrésyl allant de 2 à 3 %. En sorte qu'il apparaît bien qu'on se trouve devant un même groupe de polynévrites toxiques par le phosphate de triorthocrésyl, qu'il s'agisse d'ingestion du phosphate de créosote de jadis dans un but thérapeutique, d'ingestion d'extrait de gingembre comme succédané des boissons alcooliques, ou d'absorption d'apiol dans un but abortif.

Aussi n'est-il pas sans intérêt de comparer les lésions anatomiques observées dans les différents cas. L'anatomie pathologique des lésions des nerfs lors de l'intoxication par le phosphate de triorthocrésyl a surtout fait l'objet de travaux expérimentaux [Ter Braak et Carrillo (1), Smith et Lillie (2)]. Chez l'homme, ces derniers auteurs, ainsi que Goodale et Humphreys, ont fait des examens anatomiques d'un certain nombre de cas de « ginger paralysis »; mais il n'existe pas à notre connaissance d'examen anatomique de la polynévrite apiolique humaine. Aussi croyons-nous devoir rapporter l'observation anatomo-clinique ci-dessous d'un cas mortel de polynévrite consécutive à l'ingestion d'apiol.

B... Marie, 29 ans, sans profession, de nationalité italienne, est hospitalisée le 23 juillet 1936 dans le service de clinique chirurgicale de l'hôpital Saint-Antoine.

(1) J. W. G. Ter Braak et Ramon Carrillo. Polyneuritis nach Gebrauch eines Abortivum's. *Deutschr. Zlschr. f. Nervenheilkunde*, 1932, vol. 125, p. 86.

(2) Smith M. et R. D. Lillie. The histopathology of triorthocresylphosphate poisoning. The etiology of so called ginger paralysis. *Archives of Neurol. and Psych.*, 192, vol. 26, p. 967.

Le début de ses troubles remonte, aux dires de la malade, au 6 *juillet,* soit une quinzaine de jours auparavant. Elle commence, à partir de cette période, à ressentir des douleurs hypogastriques, s'accompagnant de pertes sanglantes, noirâtres, et de malaise général sans fièvre.

Toute tentative d'avortement étant à ce moment formellement niée, l'hypothèse d'une grossesse extra-utérine apparaît vraisemblable. Elle est cependant, le 1er *août,* infirmée par une laparotomie qui ne décèle aucune anomalie de l'utérus et des annexes.

C'est alors que le lendemain de l'intervention, et surtout le 3 août, la malade s'agite,

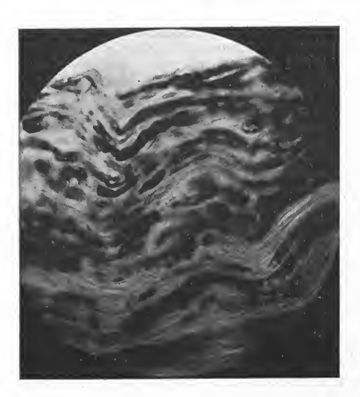


Fig. 1. — Racine lombaire (coloration Spielmeyer à la congélation). Disparition de certains tubes myéliniques, fragmentation en boules.

pousse des gémissements, et, de ce fait, est, le 4 *août,* hospitalisée au Pavillon Dupré, dans le service de M. le Dr Pagniez, à l'obligeance duquel nous devons l'étude de cette observation.

La malade apparaît agitée, anxieuse, sans cesse gémissante, mais lucide, répondant nettement aux questions posées, en dépit d'une asthénie considérable. Elle se plaint de sensations douloureuses diffuses, de douleurs musculaires vagues, de fourmillements pénibles dans les membres inférieurs.

Mais il n'existe à ce moment aucun trouble moteur, et le 4 août la marche est normale, comme est normale la réflectivité de deux membres inférieurs. Pressée de questions, la malade finit par avouer une tentative d'avortement, qui a été provoqué à la suite d'un retard de règles de 8 jours, le 30 *juin,* soit *cinq semaines* auparavant. La malade absorba successivement plusieurs cachets de quinine, puis, quelques jours aprés, 14 capsules d'apiol, et enfin, une quantité non précisée d'extrait de saturne.

Dès lors l'évolution se précipite. *Le* 5 *août,* en voulant se lever pour faire quelques pas

dans sa chambre, la malade titube, ressent une impression de lourdeur dans les membres inférieurs, et, pour ne pas tomber, doit être soutenue.

L'examen révèle :

Une diminution considérable de la force musculaire ;

Une abolition des réflexes achilléens et rotuliens ;

Par contre, les mouvements des membres supérieurs sont indemnes, de même que l'état de leurs réflexes.

Mais le 8 *août*, soit en trois jours, la paralysie est totale aux membres inférieurs et gagne les membres supérieurs dont la réflectivité est abolie et la force musculaire très diminuée. Le pouls est à 120. La respiration à 36 ; la température à 37°5.

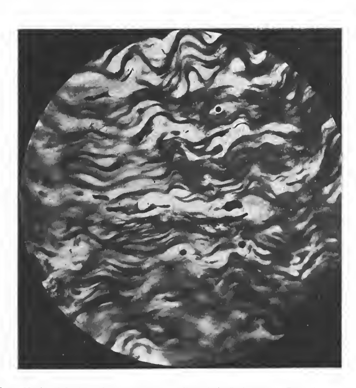


Fig. 2. — Nerf périphérique (fragment juxtaganglionnaire) (Bielchowski). Disparition de certains cylindraxes. Au milieu, fragmentation d'un cylindraxe avec figures en fer de lance.

La quadraplégie est complète le 10 *août* où la malade ne peut ébaucher que quelques mouvements de flexion des doigts et des orteils. Les réflexes tendineux sont totalement abolis. De plus, la malade ne peut se maintenir dans la position assise, et retombe lourdement sur le lit. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. En outre, une légère paralysie faciale bilatérale, plus nette à droite, un léger ptosis de ce même côté, sans autre trouble oculaire, sont notés. L'hypoesthésie cutanée est discrète, prédominant toutefois nettement aux membres inférieurs. Quant au réflexe cutané plantaire, il est indifférent. Enfin, le pouls est à 140, la respiration à 40, la température reste subnormale.

Une *ponction lombaire*, pratiquée le 11 *août*, retire un liquide clair, ne laissant pas déposer de culot après centrifugation, contenant par mmc. 1 élément 5, stérile après culture sur gélose au sang et dont le taux d'albumine est normal.

Le taux de l'*azotémie* est de 1 gr. 50. Il n'existe pas de subictère, pas d'albumine dans les urines, pas de modifications de la courbe thermique.

Le 12 août, l'état général s'aggrave et la malade tombe dans un coma terminal.

Examen anatomo-pathologique. — L'aspect macroscopique du cerveau, de la moelle et des racines n'offre rien de particulier. Nous n'avons pu prélever les nerfs périphériques ; notre étude porte néanmoins sur la position initiale, juxta-ganglionnaire de ces nerfs, les ganglions rachidiens, les racines, la queue de cheval, la moelle et le cerveau.

Disons que l'examen du névraxe donne des résultats négatifs. Des coupes du cerveau, du tronc cérébral, de la moelle ne montrent pas des modifications notables, les méninges sont aussi normales. Les racines, les ganglions et les nerfs mixtes à tous les niveaux ont par contre des lésions.

Les racines et les nerfs, dans les préparations traitées avec la méthode de Nissl, ne

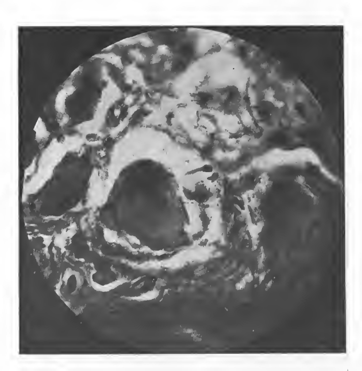


Fig. 3. — Ganglion rachidien lombaire (Bielchowski). Déformation du cylindraxe qui est épaissi et irrégulier à l'intérieur de la capsule ; à gauche, fragment de cylindraxe avec hypertrophie irrégulière.

présentent pas de modifications inflammatoires, mais les cellules de Schwann sont légèrement multipliées.

Les colorations spécifiques de la myéline (Spielmeyer, Kultschitzky-Pal) laissent voir des lésions disséminées des tubes nerveux. Il s'agit de gonflements d'irrégularités de calibre mais aussi d'altérations plus graves comme des fragmentations en boules avec présence de rares myélophages. Le plus souvent la préparation apparaît clairsemée de ces petites lésions, mais parfois on voit des zones claires correspondant à 4-5 fibres démyélinisées à la même hauteur.

L'aspect des neurofibrilles (imprégnation argentique de Bielschowsky) est superposable aux altérations myéliniques. Les fibres apparaissent irrégulières, des fragments épaissis suivant d'autres plus fins, enfin il y a des fragmentations de l'axone. Leur affinité pour l'argent est diminuée, les fibres malades sont plus frêles.

Les ganglions rachidiens ne sont pas indemnes. Nombre de cellules nerveuses sont en état de chromatolyse et leur noyau est repoussé à la périphérie. On en voit d'autres avec

des altérations plus avancées se présentant comme des ombres cellulaires. Les cellules satellites de la capsule sont plus nombreuses qu'à l'état normal. Elles sont disposées en quatre rangs et leur volume est devenu plus grand. On rencontre fréquemment des mastzellen parmi les cellules de Schwann dans les faisceaux de fibres nerveuses des ganglions et il n'est pas rare de voir 2-3 mastzellen dans la capsule proliférée des cellules nerveuses ganglionnaires.

Les préparations de ganglions traitées selon la méthode de Bielchoswsky mettent en évidence des modifications des fibres nerveuses analogues à celles des nerfs. On est également frappé par les altérations de l'axone des cellules nerveuses. A l'intérieur de la capsule, cette fibre nerveuse devient parfois deux fois plus épaisse qu'à son état normal. Quant à son aspect il est aussi modifié, car il a des contours irréguliers et son argentophilie est diminuée. Sur la même coupe on peut rencontrer à divers endroits des fragments d'axones hypertrophiés et irréguliers situés en dedans et en dehors de la capsule des cellules sensitives, ce qui indique un trajet devenu très sinueux de la fibre nerveuse : certaines cellules nerveuses altérées sont réduites à une petite masse opaque qui n'occupe qu'une petite partie de la capsule.

Les colorations myéliniques montrent des modifications des fibres analogues à à celles des nerfs.

La synthèse de l'examen anatomique de notre cas peut être présentée de la façon suivante : il y a une intégrité du système nerveux central, mais le système nerveux périphérique est touché de façon diffuse. Les lésions se trouvent dans les racines nerveuses, les nerfs mixtes et les ganglions rachidiens. Elles portent à la fois sur la gaine myélinique et sur la fibre nerveuse. Le cellules de Schvann sont légèrement proliférées. Les tubes myéliniques ont des altérations segmentaires et disséminées. Les fibres nerveuses ont des altérations parallèles. Dans le ganglion on trouve des cellules en état d'altération de type secondaire et aussi des lésions plus profondes relevant d'une atteinte primitive. La partie intra et extracellulaire de l'axone est souvent modifiée. La capsule de la cellule est épaissie par la prolifération de ses éléments. A côté de ces altérations dégénératives on est frappé par l'absence de toute altération vasculaire et de signes d'inflammation.

En résumé, chez une femme de 29 ans, survient, 4 à 5 semaines après un avortement provoqué par l'ingestion d'apiol, une paralysie presque rapidement diffuse, sans signes infectieux ni modification du L. C.-R. et évoluant en quelques jours vers la mort. L'examen anatomique montre des lésions myéliniques et fibrillaires des nerfs périphériques et des ganglions rachidiens, réparties de façon diffuse.

Il s'est donc agi d'une polynévrite à prédominance motrice, ayant débuté par les membres inférieurs et dont l'extension et l'aggravation a été rapide, s'accompagnant d'azotémie. Le fait le plus typique : cette longue période de latence est un des caractères les plus frappants de ce type de polynévrite et que l'on retrouve également dans les polynévrites par intoxication due au phosphate de créosote et aussi dans l'intoxication expérimentale par le triorthocrésyl ; elle est ici particulièrement prolongée, encore plus que dans le cas le plus tardif que nous avons relevé (3e cas de Nikolitch et Alfandary où la polynévrite apparut le 30e jour).

Si nous comparons les lésions de cette polynévrite apiolique humaine à

celles produites expérimentalement chez la poule par Ter Braak et Carillo, il existe des ressemblances. Les auteurs ont trouvé des lésions myéliniques et fibrillaires des nerfs et des modifications des cellules nerveuses de la corne antérieure de la moelle, qui sont en état de chromatolyse et parfois surchargées de pigment. Les altérations des cellules nerveuses motrices doivent être interprétées comme une altération secondaire à la dégénérescence des nerfs. Les lésions des tubes myéliniques paraissent être plus avancées dans ces intoxications expérimentales que dans celles observées par nous chez l'homme, mais elles présentent les mêmes caractères disséminés. Les lésions des fibres nerveuses paraissent aussi être semblables, bien que les auteurs ne reproduisent pas de microphotographies de cet ordre.

La polynévrite apiolique humaine ressemble aussi au point de vue anatomique, aux lésions décrites par Goodale et Humphreys, Smith et Lillie dans la polynévrite humaine, consécutive à l'intoxication par un extrait de gingembre, produit employé en Amérique du Nord à la place des boissons alcooliques. Cette polynévrite ou «ginger-paralysis» est caractérisée par des lésions myéliniques et axonales des nerfs et des racines nerveuses qui ne sont pas très intenses, dans les six cas humains examinés par Smith et Lillie. Elles sont moins intenses que dans notre cas. Les polynévrites expérimentales produites par ces auteurs sur divers animaux avec le triorthocrésyl donnaient des lésions similaires mais plus intenses. Ils trouvaient aussi, sutout à la région lombaire, une certaine chromatolyse et surcharge graisseuse des cellules de la corne antérieure.

Dans la polynévrite apiolique humaine, nous avons trouvé aussi des lésions des ganglions rachidiens, dont l'examen n'est pas mentionné par les auteurs qui se sont préoccupés de l'intoxication expérimentale par l'apiol ou de la *ginger paralysis*. Ces lésions sont évidentes et mettent en relief la fragilité du ganglion dont la participation à tous les processus pathologiques qui touchent les nerfs est très fréquente. Nous l'avons déjà noté, dans une maladie inflammatoire : la polyradiculonévrite infectieuse avec dissociation albuminocytologique. Dans cette polynévrite, comme dans celle consécutive à l'apiol, les troubles moteurs sont de premier ordre, tandis que les troubles sensitifs sont souvent absents. On a pu dire de la polynévrite apiolique qu'elle présentait uniquement des caractères moteurs. Et pourtant nous voyons à la fois des lésions des nerfs et des racines moteurs et sensitifs avec participation lésionnelle des ganglions. Cette apparente contradiction nous paraît s'expliquer par la physiologie différente des nerfs moteurs et des voies sensitives. Des lésions discrète des voies motrices peuvent être suivies de paralysie, tandis qu'il faut des lésions plus avancées des nerfs et des voies sensitives en général pour avoir des troubles de la sensibilité.

De la séméiologie des olives bulbaires par Mme Nathalie Zand (Varsovie).

Les expériences sur les animaux permettent d'affirmer que les olives

bulbaires constituent le centre commandant les muscles extenseurs.

La question se pose de savoir si cette notion peut être utilisée en clinique neurologique.

Les expériences ont prouvé que l'irritation des olives bulbaires ou que leur libération du contrôle des centres supérieurs provoque la rigidité en extension de la moitié controlatérale du corps.

Ce phénomène se répète-t-il en clinique ?

Le cas décrit autrefois (*R. Neur.*, 1925, t. I, p. 998) présentait la rigidité décérébrée, analogue à celle de nos expériences. Je la croyais provenir des olives bulbaires libérées des centres superposés par suite de la compression du mésencéphale par le néoplasme au niveau des tubercules quadrijumeaux.

D'autre part on connaît bien le fait que les néoplasmes de la fosse cérébrale postérieure produisent une hypertonicité musculaire sous forme de « cerebellar fits ». L'analyse de ces derniers décèle qu'ils réalisent le tableau de la rigidité décérébrée : on y voit en effet l'opisthotonos, le trismus et l'extension de membres inférieurs. La perte de connaissance n'est pas obligatoire.

Pour expliquer l'origine des accès, les auteurs anglais se rapportent à l'opinion de Collier qui voit la source du phénomène dans l'hydrocéphalie et la dilatation des ventricules latéraux.

Tout dernièrement commence à prédominer l'opinion que les « cerebellar fits » résultent de l'irritation d'un centre spécial situé dans le bulbe, mais qui n'est pas précisé par l'auteur (Zucker). D'autre part, on pense que la libération du segment bulbo-mésencéphalique de l'influence du cervelet (V. Bogaert et Martin) peut engendrer le même phénomène. Les deux opinions cadrent bien avec notre hypothèse basée sur l'expérimentation. Le mécanisme des « cerebellar fits » serait le suivant : une tumeur, située au-dessous de la tente du cervelet, comprimerait les olives bulbaires soit par elle-même, soit à l'aide du liquide céphalo-rachidien, accumulé dans les réservoirs bulbaires et dans le IVe ventricule.

A côté des « cerebellar fits », la symptomatologie des néoplasmes de la fosse cérébrale postérieure mentionne encore de l'opisthotonos de la nuque. Zucker et aussi v. Bogaert et Martin, de même que R. Klein, ont décrit des cas où la tête fut d'un côté rétractée en arrière et tournée par la face vers le côté opposé. Tous les mouvements volontaires de la tête ont pu être exécutés, ce qui semble prouver que l'opisthotonos n'était qu'un réflexe de posture. Dans un de ces cas, vers la fin de la vie, à la contraction de la nuque se sont ajoutés les accès de rigidité décérébrée complète.

Stenvers en cherchant l'origine de cette position de la tête parvient à la conclusion, qu'elle est due à des causes purement mécaniques, c'est-à-dire au liquide céphalo-rachidien qui ne peut pas circuler librement par suite de la compression des grands réservoirs bulbo-cérébelleux par le néoplasme. La position de la tête la plus favorable à l'écoulement du liquide depuis les ventricules latéraux vers le IVe ventricule et vers l'espace sous-arach-

noïdien devient, d'après Stenvers, une position automatique. Aucun centre nerveux ne semble intervenir.

Dans mon travail publié il y a 8 ans, traitant d'un cas d'emprosthotonos (*Extrait du Congrès des Méd. Alién. et Neur.*, Barcelone, 1929), j'ai essayé de prouver que la position de la tête dépendait de la dégénérescence du centre des extenseurs de la nuque. Ce centre semble siéger dans le pôle inférieur de l'olive bulbaire.

Si nous tenons compte de ces recherches il faut attribuer l'origine de l'opisthotonos également au centre en question avec la seule différence qu'au lieu de sa destruction il faut croire à son irritation.

Il est difficile d'affirmer qu'il en est toujours ainsi puisqu'il nous manque tout examen anatomo-pathologique. Il est évident qu'une objection peut être soulevée et précisément qu'au cours de la méningite on a affaire aussi avec l'opisthotonos et qu'alors on le déduit de l'irritation des racines postérieures. L'examen des olives bulbaires dans ces cas ne nous a pas permis de déceler leurs lésions.

Contre cet argument on peut en émettre un autre, celui, précisément, que nous ne savons pas si l'irritation des racines postérieures ne se répercute pas sur les olives bulbaires, puisque d'autre part il est connu que la lésion de ces racines a donné entre les mains de Sherrington l'atténuation de la rigidité décérébrée. L'irritation peut donc agir en l'accentuant.

Le cas de Cl. Vincent et M. David (*R. N.*, 1928, t. I, p. 568) est surtout instructif : la tête y était d'abord en opisthotonos, et après un certain temps elle s'est mise en emprosthotonos. Si nous supposons que dans ce cas notre centre hypothétique a été irrité dans le premier stade et détruit dans le deuxième, nous aurons l'interprétation des phénomènes.

Dans une série d'observations cliniques on peut retrouver des indications qui semblent confirmer notre hypothèse. Ainsi Chavany, David et Roizès (*R. N.*, 1934, t. I) citent un cas de néoplasme du bulbe qui réalisait le tableau suivant : « Quand par hasard la malade est debout elle tombe brusquement en proie à une véritable attaque statique avec abolition du tonus d'attitude, mais elle ne perd pas connaissance et n'a aucune convulsion. Elle parvient même à se relever elle-même. » Ainsi on peut dire que la tumeur siégeant à l'endroit où il y a les olives a créé le déficit de la fonction statique. Malheureusement, l'examen microscopique des olives n'a pas été fait ni dans ce cas ni dans d'autres des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Mon propre cas (*R. N.*, 1929, t. II, n. 2) concernant la malade, qui a eu des accès d'affaissement et fut atteinte d'une dégénérescence complète des olives bulbaires (la calcification des cellules), je l'interprétai comme résultant de la dégénérescence des olives. Le fait que la malade a pu reprendre sa position verticale et la conserver par l'effort de la volonté se laisse comprendre si l'on suppose qu'à part le centre dans les olives bulbaires il y en a d'autres, supérieurs et superposés. Une telle opinion est exprimée par les auteurs américains : « The centers which play a rôle in stan-

ding and walking are numerous and they interact in complex ways. » (Ranson, Muir et Zeiss).

Les expériences de Lüthy, aussi bien que les miennes, prouvent qu'on peut léser les olives bulbaires (chez le lapin) sans troubler visiblement la statique de l'animal.

Pourtant cette lésion ne reste pas sans influence sur les mécanismes réflexes puisque la décérébration d'un tel animal n'engendre plus la rigidité des extenseurs (observ. per.).

En se rapportant à ces expériences on peut concevoir que la lésion des olives bulbaires chez l'homme n'est pas suivie nécessairement de troubles cliniques.

Là pourtant où ces troubles se présentent soit sous forme d'hypertonicité des extenseurs, soit sous forme de déficit — impossibilité de garder la position verticale — il faut prendre en considération le bulbe médullaire et supposer sa lésion ou celle de son voisinage.

Ainsi l'opinion bien connue de beaucoup de cliniciens (Cushing, Bailey, Stewart, Cl. Vincent et d'autres) qui dit que les « cerebellar fits » sont un signal alarmant qui impose une intervention immédiate dans le cas des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, se baserait dorénavant sur l'anatomie pathologique : la gravité des symptômes découlerait de leur localisation dans le segment bulbaire du névraxe.

La question est assez importante pour mériter des examens anatomopathologiques des olives bulbaires dans chaque cas approprié. On pourra ainsi la trancher définitivement.

Sur un cas de syndrome de Cushing (adénome simple cushingifié ?), par M. A. Radovici, Mlle R. Papazian et M. Schachter.

Le cas de syndrome de Cushing que nous relatons, complet comme sémiologie, diffère pourtant par son évolution et son interprétation pathogénique de ceux que nous avons trouvés dans la littérature :

Mme I..., âgé de 45 ans, s'est présentée pour la première fois en 1932 pour des troubles de la vue, déterminés par un gros adénome hypophysaire, avec signes de compression et destruction de la selle turcique. Radiothérapie hypophysaire avec amélioration notable des troubles visuels.

S'est présentée pour la seconde fois après 4 ans (en 1936) pour obésité, dyspnée, palpitations, œdèmes des membres inférieurs et autres troubles endocriniens caractéristiques du syndrome de Cushing.

Antécédents : puberté tardive, vers 15 ans, règles irrégulières. Epoques d'aménorrhée de plus de six mois. Irrégularités des menstruations aussi après son mariage (à 21 ans). Au cours des premiers neuf ans après le mariage, quatre fausses couches spontanées. En 1920, fausse couche au 6e mois attribuée à un saut du tramway. L'enfant était mort. En 1922, nouvelle fausse couche au 6e mois.

Histoire de la maladie : en 1932, se plaint de troubles de la vue installés insidieusement, surtout à droite, où elle arrivait à peine à distinguer les objets placés à proximité d'elle. Réduction presque complète du champ visuel droit. Acuité visuelle : O. D. 1 /5 et O. G. 1 /1. Inégalité pupillaire (OD > OG). Fond des yeux normal. Hémianopsie bitemporale incomplète. Céphalée légère sans aucun symptôme d'hypertension intra-

eranienne. Radiographie cranicnne (D[r] Nedelcou) : destruction de la selle turcique (largement excavée) et des processus clinoïdes.

Diagnostie : adénome pituitaire intra et suprasellaire, probablemcnt chromophobe, justifié par : troubles visuels, aménorrhée, aspeet destructif de la selle tureique, absence de signes d'acromégalie.

Après 2 séries de 15 séances de radiothérapie profonde (1932-1933), les troubles visuels se sont améliorés (de 1/5 à 2/3 à O. D.). Les deux années suivantes se sont passées sans aucun incident.



Fig. 1. — Syndrome de Cushing : faeies lunaire. Pigmentation du visage. Barbe et moustaches épilées.

En 1934, la malade qui était aménorrhéique depuis 1928 et porteuse d'une tumeur de l'ovaire droit, a été opérée d'urgence à cause de la torsion de cette tumeur. A l'opération on a trouvé un kyste ovarien de la grosseur d'une tête de fœtus. L'exploration pendant l'opération a montré que l'autre ovaire gauehe était aussi scléro-kystique. Hystércctomie totale.

Dans l'année qui suivit l'opération, engraissement progressif. Apparition de poils sur les joues, la lèvre supérieure, le menton, les bras et le dos. Acuité visuelle normale (V. O. D. et O. G. 1/1). Contrôle radiologique : destruction sellaire en rapport avec une néoformation intra- et suprasellaire (D[r] Sfintzesco).

Etat aetuel (1936) : Obésité de la face, qui est ronde, « facies lunaire », du cou, du tronc et de l'abdomen. Gracilité des membres. Douleurs diffuses dans les masses musculo-adipeuses (adipose douloureuse). Légère cyphose cervicale. Couleur rouge pourpré du visage. Micro-angiomes, plans multiples des téguments. Aspect pléthorique. Sur le visage, le cou et les mains, une pigmentation brunâtre. Poils abondants (épilés) de la lèvre supérieure, du menton et des joues. Disposition des poils pubiens masculine Pilosité axillaire normale. Tendance à la calvitie (caractère habituel du climacterium masculin). Vergetures pigmentées ramifiées sur l'abdomen et les flancs.

Thyroïde normale. Pas de tachycardie. Légère exopthalmie bilatérale avec œdème conjonctival. M. B. normal.

Organes génitaux externes et seins : normaux. Tension artérielle variable (15 /8 et 19 /9). La malade est obligée de se faire épiler régulièrement les poils de la barbe et les moustaches. Asthénie continuelle.

Syndrome diabétique nécessitant le traitement insulinique. Hypersensibilité à l'insuline, les moindres doses lui provoquant des lipothymies.

Examen du sang : 4.130.000 globules rouges ; 7.800 globules blancs ; hémoglobine :



Fig. 2. — Syndrome de Cushing : obésité (tête, cou, tronc et abdomen) donnant la silhouette masculine. Vergetures pigmentées hypogastriques Cyphose cervico-dorsale.

80 % (Sahli) ; formule leucocytaire : neutrophiles et segmentés : 65 % ; éosinophiles : 1 % ; lymphocytes : 20 % ; mononucléaires : 10 % ; thrombocytes : 180.000 (au lieu de 250.000) ; réticulocytes : 80 %. Viscosité sanguine : 5,45 ; viscosité du sérum : 1,70. Sédimentation globulaire après 1 heure : 21 /2 ; après 24 heures : 13. Temps de saignement : 3 minutes, de coagulation : 2 minutes 1 /2. Albumines du sérum : 8,28 %, indice réfractométrique : 60. B.-W. dans le sang, négatif. Glycémie au-dessus de 2 °/₀₀. Urée sanguine : 0,37 et 0,45 °/₀₀. Glycosurie variable (45 et 90 g. °/₀₀). L'urée, les chlorures, les phosphates et l'acide urique, diminuées. Traces d'albumine et d'acétone dans les urines. Diurèse provoquée normale.

En juin 1936 : Aggravation de l'état général. L'asthénie et les douleurs l'obligent à l'alitement. Œdème des membres inférieurs et de l'abdomen augmenté. Injections diurétiques (Novurit) à l'Hg., provoquent de vraies débâcles urinaires, avec amélioration. Dans le mois suivant il apparaît un phlegmon de la jambe droite. Incision, ensuite ulcération, fistules, escharres malléolaires. Paraplégie par atrophie des muscles. Gly-

cémie et glycosurie augmentées. Les injections d'insuline mal tolérées provoquent des défaillances avec tremblements et myoclonies. En mars 1937, nouvelle série de radiothérapie, mais après les premières irradiations, son état devient alarmant, et elle succombe. L'autopsie a été refusée par la famille.

Il s'agit donc d'une malade dont l'évolution hypophysaire peut être divisée en plusieurs étapes. Il y a eu d'abord formation d'un adénome simple intrasellaire, latent au point de vue clinique, mais avec un fort élargissement de la selle turcique et destruction des clinoïdes. Une seconde

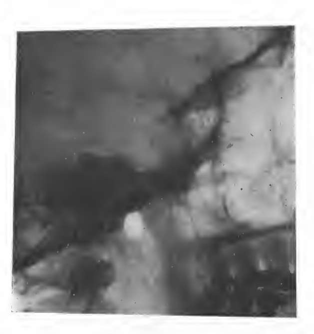


Fig. 3. — Syndrome de Cushing : selle turcique énormément excavée. Apophyses elinoïdes détruites. Disparition du sinus sphénoïdal.

étape a été celle dans laquelle l'adénome par son développement suprasellaire a commencé à comprimer les voies optiques déterminant des troubles accentués de la vue. Période de latence de 4 ans, sans aucune manifestation morbide. Ensuite opérée d'urgence pour torsion d'un kyste ovarien, hystérectomie totale : castration. Dernière étape : apparition du syndrome de Cushing.

L'opération de l'hystérectomie a eu pour conséquence un déséquilibre endocrinien portant principalement sur l'hypophyse. En l'absence de l'examen histologique de l'hypophyse, nous sommes néanmoins autorisés à émettre l'hypothèse pathogénique suivante : on sait que l'ablation expérimentale des gonades est suivie chez les animaux de l'apparition dans l'hypophyse des cellules dites de castration, à caractère basophile (Erdheim, Stumme, Engle). Il est donc possible que chez notre malade, porteuse depuis longtemps d'un gros adénome simple hypophysaire, se

soit formé un petit nodule basophile dans la masse de l'adénome primaire. Dans ce cas, la symptomatologie cushingienne, apparue après l'hystérectomie, serait due à cette formation basophile secondaire.

La basophilation désignée par nous du terme : « adénome simple cushingifié », nous a paru admissible, par analogie avec le phénomène connu du goitre simple basedowifié.

Clonus fessier (nouveau signe d'irritation pyramidale),

par M. Etienne Erdész.

Je décris ici un nouveau symptôme des affections des faisceaux pyramidaux, inconnu jusqu'ici dans la littérature qui peut être rationnellement rangé parmi les autres symptômes pyramidaux déjà connus et devenus classiques. Je le désigne, ce symptôme, sous le nom de : « clonus fessier ». C'est un symptôme d'irritation pyramidale, de même que les autres signes de clonus connus jusqu'ici : le clonus rotulien, le clonus achilléen et le clonus de la main très rarement constatable.

Le symptôme consiste dans le fait, que sous l'influence d'une pression brusque, momentanée du bout d'un doigt sur le centre de la région fessière, il se produit dans les masses musculaires glutéennes une série d'ondulations rythmiques, continues, durant quelques secondes (clonus des muscles fessiers).

Le cas, chez lequel j'ai constaté ce phénomène, est en résumé le suivant : il s'agit d'un jeune étudiant en droit, âgé de 21 ans, chez qui se déclancha assez brusquement il y a 15 mois une sclérose en plaques avec des symptômes d'étourdissement, de diplopie et avec différents signes pathologiques dans le domaine de la motilité volontaire et de la sensibilité. Il fut alors traité par Marinesco à Bucarest, et une très notable amélioration fut obtenue. Mais après une période d'un an, il y a trois mois ces troubles recommencèrent, les symptômes déficitaires se renouvelèrent et c'est dans cet état qu'il vint me consulter. On constata chez lui à ce moment une sclérose en plaques très marquée, en évolution avec des symptômes labyrinthiques : étourdissements de type labyrinthique, ataxie, nystagmus horizontal, disparition de tous les réflexes abdominaux des deux côtés. Aux extrémités supérieures la force musculaire, la motilité et le tonus étaient conservés normalement ; à l'extrémité supérieure gauche, on trouvait une adiadococinésie ; à la jambe gauche, on trouvait une hypertonie légère, une marche incertaine, les réflexes rotuliens et achilléens très exagérés, clonus achilléen, signe de Babinski négatif. A la jambe droite, le tonus, la force musculaire et la motilité étaient en général conservés et les réflexes tendineux normaux.

Pendant le traitement fait durant deux mois (pyrétothérapie combinée avec chimiothérapie), les symptômes se modifièrent notablement. L'étourdissement diminue ; l'hypertonie de la jambe gauche et le clonus achilléen gauche disparurent. Les deux réflexes abdominaux supérieurs reparurent, surtout très nettement à droite pendant quelques semaines, pour disparaître de nouveau progressivement. Une douleur très pénible apparut sur le trajet du nerf sciatique. En même temps on commença à constater ledit clonus fessier droit, d'abord nettement à droite, plus tard aussi à gauche décelable séparément l'un de l'autre et toujours plus marqué à droite ; à gauche cependant le clonus tendait à disparaître après quelques jours, mais à droite on put le constater et le provoquer très facilement pendant trois semaines. Après, il disparut de ce côté aussi parmi les symptômes d'une amélioration générale lente. Je constatai le clonus fessier d'abord pendant la recherche des points douloureux sur le trajet du nerf sciatique. Il persistait encore longtemps après la disparition des phénomènes doulou-

reux et existait presque isolément dans cette région, sans aucune trouble de la sensibilité de la région segmentaire correspondante ou des centres génito-urinaire et anal.

Ce symptôme peut se classer logiquement dans la série des symptômes d'irritation pyramidale déjà décrits. On peut l'expliquer comme une exagération d'origine pyramidale du réflexe glutéen (consistant en ce fait, qu'en touchant du doigt la région fessière il se produit une contracture discrète, transitoire des muscles fessiers de ce côté). On peut expliquer la transformation de ce réflexe fessier en un clonus fessier par le fait que — à cause d'une affection du segment pyramidal correspondant — se perdent, ou s'affaiblissent notablement les impulsions inhibitrices, centrifuges pyramidales, ayant normalement un effet inhibiteur sur l'influx nerveux du nerf correspondant de ces muscles : sur le nerf glutéen inférieur. Comme localisation, le siège du clonus fessier correspond aux segments médullaires L4-L5.

De ce fait, que le clonus fessier n'est autre chose qu'une exagération du réflexe fessier, il a une valeur de localisation pour indiquer l'atteinte de la voie pyramidale.

Résumé : Il existe un nouveau signe pathologique d'irritation de la voie pyramidale, le « clonus fessier », consistant en ce fait, que par la pression brusque de la région fessière par le bout d'un doigt il se produit quelques secousses rythmiques, continues dans les masses musculaires de la fesse du côté correspondant.

Sur un cas fruste de maladie de Steinert, par MM. André-Thomas et J. Ajuriaguerra.

Ros René, âgé de 17 ans, est venu consulter le Dr Huc. à l'hôpital Saint-Joseph pour une cyphose dorsale. Au cours de l'examen il s'est plaint d'une très grande difficulté à lâcher les objets qu'il tient dans sa main, en particulier les instruments de travail, et cela depuis deux ans. Il avait dû abandonner l'école parce que, dans les derniers temps, il éprouvait encore une grande difficulté lorsqu'il écrivait rapidement et qu'il posait son porte-plume.

Assez intelligent, il a obtenu son certificat d'études à l'âge de 13 ans, puis il a suivi les cours de l'école professionnelle supérieure.

De taille moyenne, il se fait remarquer par le contraste entre la maigreur de la face et des membres supérieurs, l'étroitesse du thorax et l'aspect normal des membres inférieurs.

Face et tête. Facies triangulaire avec aplatissement latéral des maxillaires, menton pointu. Front haut et large, relativement saillant. Clignement normal, peu de tendance à la lagophtalmie. Les yeux se ferment normalement, malgré l'insuffisance des orbiculaires : on peut en effet facilement s'opposer à l'occlusion des paupières.

Les muscles sourciliers se contractent faiblement. Les muscles frontaux plus vigoureusement. L'occlusion de la bouche pendant laquelle les lèvres ont une légère tendance à l'éversion résiste insuffisamment aux tentatives d'écartement. Affaiblissement des masticateurs. Dans l'ensemble, la mimique est relativement bien conservée.

Parole normale ; mots, textes correctement répétés ; le malade fait spontanément remarquer qu'il éprouve souvent quelque raideur pendant la mastication et même à l'occasion de la prononciation.

Les réflexes massétérins font défaut, réflexes de Mac Carthy faibles. Réflexe cornéen faible.

Sans être réellement atrophiée, la langue paraît amincie sur ses bords ; la propulsion et la rétropulsion sont mieux conservées que les mouvements de latéralité. La voûte palatine n'est pas ogivale.

Musculature du cou normale, les sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes se contractent normalement.

Ceinture scapulaire et membres supérieurs. — La force du deltoïde, du grand pectoral des muscles qui s'insèrent sur l'omoplate, du grand dorsal, du sous-scapulaire n'est pas diminuée. La contraction des muscles fléchisseurs de l'avant-bras (biceps, brachial antérieur, long supinateur) est normalement conservée ; le triceps est moins puissant et développe une force moins grande. La flexion de la main et des quatre derniers doigts est assez vigoureuse, au contraire l'extension est faible de même que la flexion, l'extension et l'abduction du pouce.

Faiblesse relative des mouvements d'abduction et d'adduction des doigts.

Les réflexes olécraniens et stylo-radiaux existent ; le stylo-radial et les réflexes pronateurs sont plus faibles à droite. Contraction du deltoïde et du grand pectoral par percussion de l'angle de l'omoplate.

Membres inférieurs. — Marche normale. Les muscles sont beaucoup plus développés qu'aux membres supérieurs. Force musculaire conservée. Aucune déformation de la voûte plantaire. Pas de steppage. Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Réflexe plantaire en flexion.

Les muscles de la paroi abdominale sont puissants. Le tronc se fléchit et se redresse avec force.

Myotonie. — Elle se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires, de la percussion, de l'excitation électrique.

Lorsque les mouvements de flexion des doigts et de la main droite ou gauche ont été exécutés énergiquement, par exemple pour serrer un objet, au lieu de se décontracter d'un seul coup, la main reste dans une attitude de flexion, ainsi que les doigts, le pouce en opposition. Le relâchement est progressif et lent ; la myotonie diminue avec la répétition des mouvements mais augmente au bout d'un certain temps par la fatigue. Elle fait défaut dans les mouvements exécutés lentement, sans effort, dans les mouvements rapides, sans déploiement de force.

Le phénomène est moins net pour les extenseurs de la main et des doigts qui sont très parésiés.

Il fait au contraire défaut pour les fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras, pour les muscles de la ceinture scapulaire.

La réaction myotonique à la percussion se voit dans tous les muscles dont la contraction volontaire s'accompagne de myotonie. Elle est moins puissante, mais elle existe dans les muscles extenseurs de la main, des doigts, les muscles du pouce.

Au niveau du biceps, du triceps, la percussion laisse des saillies locales tout à fait comparables au myoœdème ; mais la secousse au point moteur est normale.

La réaction myotonique se voit encore sur la langue. La réaction mécanique est légèrement ralentie sur les muscles de la face.

Cet hiver, la réaction à la percussion du quadriceps fémoral, du jambier antérieur, du pédieux était plutôt ralentie. La secousse est aujourd'hui normale.

La réaction aux courants galvaniques est caractérisée par le galvanotonus des mêmes muscles, avec une intensité suffisamment forte et prolongée. La contraction persiste après interruption du courant.

L'excitation faradique, avec des courants relativement forts et des interruptions rapprochées, produit le même phénomène sur les muscles de la main et les fléchisseurs de la main et des doigts.

Sensibilité normale.

Vision normale. Pas de nystagmus. Réflexes pupillaires (pas de pupillotonie). Fond d'œil, cristallin, milieux réfringents de l'œil normaux.

Etat mental. — Aucun trouble psycho-affectif.

Troubles circulatoires et dystrophiques. — Pendant l'hiver, les mains sont très cyanosées ; crises d'asphyxie blanche.

Réflexe pilomoteur normal. Pas d'hypersécrétion sudorale, lacrymale, salivaire.

Réflexe oculo-cardiaque normal. Réflexe cœliaque négatif.

Système pileux normal, *aucune tendance* à la *calvitie*. Sourcils bien fournis de même que le pubis. Ongles normaux. Nœvus pigmentaire au coude droit et quelques taches pigmentaires réparties sur tout le corps. Dentition très mauvaise.

Organes génitaux. — Pénis très développé, testicules de consistance et volume normaux. Libido et connaissances sexuelles peu marquées.

Squelette. — Légère lordose lombaire avec cyphose dorsale supérieure. Aplatissement du thorax particulièrement étroit (sommet gauche moins transparent).

Les os de la voûte cranienne sont épais, surtout ceux de la région fronto-pariétale. Selle turcique petite. Sinus sphénoïdal et frontal très développés.

Viscères. — Aucun signe de lésion cardiaque. Bruits normaux. Pouls régulier mais plutôt lent. Sur l'orthodiagramme, très légère augmentation des cavités droites. Pression artérielle : 9,5.

Examen du sang (1). R. alcaline : 68 (normale 68 à 62) ; calcium (méthode de Hirth) : 0,155 (normale 0,95 à 0,105) ; potassium : 0,230 (normale 0,180 à 0,200).

Urines : Créatinine totale : 1,96 ; créatinine libre : 1,74 ; créatine : 0,255.

Réactions de B.-W., de Meinicke, Kahn, négatives.

Formule sanguine : globules rouges : 4.800.000 ; hémoglobine : 78. Valeur globulaire : 0,8 ; globules blancs : 4600. Lymphocytes : 45. Mononucléaires moyens : 4. Grands : I Polynucléaires : neutrophiles : 49. Eosinophiles : 1, basophiles : 0.

Cette observation est conforme dans l'ensemble à la sémiologie de la maladie de Steinert, dont l'étude a été présentée en France avec un grand soin et une riche documentation par M. Rouquès.

Elle groupe un effet des symptômes qui appartiennent d'une part à la myopathie et d'autre part à la myotonie. La topographie de la myopathie aux membres supérieurs affecte une topographie spéciale qui n'est pas celle de la myopathie classique, puisqu'elle affecte davantage les muscles des segments distaux. La myotonie se localise à son tour sur les muscles antéro-internes de l'avant-bras, sur les muscles qui sont encore capables de soutenir un effort durable et prolongé ; cependant elle fait défaut sur les muscles extenseurs et fléchisseurs de l'avant-bras ; ces muscles se contractent normalement par la percussion au point moteur, mais ailleurs la percussion fait apparaître des nœuds comparables au myoœdème.

Il y a une superposition assez exacte des réactions myotoniques à l'excitation volontaire, à la percussion, à l'excitation électrique. Il est vraisemblable que ces trois sortes d'excitations provoquent une forme de contraction propre à développer la réaction.

Il est difficile de préciser l'évolution de la secousse mécanique, relativement à la paralysie et à l'atrophie des muscles ; elle est naturellement moins forte sur les muscles les plus atrophiés.

Dans cette observation, les troubles dystrophiques, sur lesquels la plu-

(1) Ces recherches ont été faites par M. Tcherniakowsky que nous remercions de sa collaboration.

part des auteurs insistent. font défaut (calvitie, cataracte, atrophie testiculaire); le pénis paraît même excessivement développé. Il y a lieu de faire une réserve au sujet de l'absence des troubles dystrophiques parce qu'il s'agit d'un sujet jeune, d'un cas fruste, non évolué.

L'étude des différents métabolismes a montré des discordances très marquées dans les chiffres présentés par les divers auteurs. Chez notre malade on peut remarquer unc augmentation dans les chiffres du calcium, du potassium et de la créatine (celle-ci n'existe pas en principe dans l'urine).

L'hypercalcémie avait déjà été trouvée dans un cas de Chatagnon, Tcherniakowsky et Trelles (cas complexe de myotonie avec équivalents comitiaux et *syndrome polyglandulaire*).

Aucun autre cas n'a pu être retrouvé dans la famille de notre malade, mais les autres membres n'ont pas été examinés par nous. Le père, âgé d'une cinquantaine d'années, est atteint de cataracte. Dans les antécédents du malade on trouve le rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 3 ans, une pneumonie à l'âge de 7 ans.

La tante du malade a attiré notre attention sur ce fait que pendant les 3 ou 4 premières semaines qui auraient suivi sa naissance, le nourrisson avait les mains constamment fléchies et les doigts recroquevillés. L'attitude s'est corrigée peu à peu sous l'influence du massage et de la mobilisation.

On ne peut discuter l'inscription de la maladie de Steinert dans le groupe des dystrophies musculaires (les myopathies, la maladie de Thomsen, etc.), cependant par son aspect panaché, par la topographie spéciale de l'amyotrophie ou de la myotonie comme le fait remarquer Rouques, la myotonie atrophique doit occuper une place spéciale. La réaction myotonique de muscles non hypertrophiés doit répondre à un état physiologique particulier.

Les observations de Foix et Nicolesco sur la maladie de Thomsen et la myopathie ont attiré l'attention sur les lésions des centres nerveux et des centres végétatifs. Dans le cas de maladie de Steinert publié récemment par Bielschowski, O. Mass et S. Ostertag (1), les lésions qu'ils ont trouvées dans les noyaux infundibulaires et la colonne sympathique sont considérées par eux comme insignifiantes. Faut-il accorder plus d'importance aux troubles endocriniens ? Signalons seulement à ce propos que dans un cas de myxœdème de l'adulte, l'un de nous a observé des réactions mécaniques et électriques du même ordre, mais beaucoup moins intenses.

M. Dereux. — J'ai observé, il y a quelques mois, un malade atteint de maladie de Steinert qui, comme le malade très intéressant de M. André-Thomas, n'avait pas d'atrophie testiculaire.

J'ajouterai que j'ai essayé chez ce malade des injections de tertosté-

(1) Volume jubilaire du Pr Marinesco.

rone. Elles ont amené un « semblant » d'amélioration. Je dis « semblant », car l'amélioration n'est que subjective. Il n'y en a aucun signe objectif.

M. Georges Guillain. — Ayant lu une note récente de A. Wolf dans les *Archives of Neurology and Psychiatry* sur les effets de la quinine sur le phénomène myotonic, j'ai demandé à mon chef de clinique, M. Ribadeau-Dumas, de traiter par la quinine un malade de la Salpêtrière présentant une myotonie atrophique très typique. L'influence d'injections intramusculaires de quinine sur le syndrome myotonie s'est montrée évidente, et M. Bourguignon, à la suite de ces injections, a constaté des modifications importantes des chronaxies. Mon malade, depuis quelques semaines, prend chaque jour, par voie buccale, des doses de quinine. La myotonie, qui était très accentuée, a presque disparu. Je me propose, d'ailleurs, de poursuivre ces essais thérapeutiques sur d'autres sujets.

Tremblement d'action clonique et rythmique localisé à l'hémiface et au membre supérieur du côté droit (dysarthrie du type de la dysarthrie de la paralysie générale et dysgraphie), par MM. Th. Alajouanine et L. Faulong.

Une parésie brachio-faciale de type central à laquelle est associé un tremblement d'action rythmique, de même localisation, constitue un fait clinique exceptionnel qui mérite de vous être présenté par le problème topographique qu'il pose et par son intérêt sémiologique.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, employé de chemin de fer qui s'est aperçu, au mois de mars dernier, en téléphonant, qu'il avait une très grosse difficulté à parler ; il semble bien cependant qu'il existait déjà, dans les jours précédents, mais à un faible degré, une certaine gêne de la parole ; en même temps le sujet remarque l'apparition d'un tremblement du membre supérieur droit qui le gêne pour écrire. Ces troubles se sont installés, sans perte de connaissance, sans malaise notable. Ils s'accentuent dans la suite de façon assez rapide, puisqu'au 15 avril cet homme ne pouvant plus écrire doit cesser son travail de bureau et que sa parole est devenue de plus en plus embarrassée.

A l'examen, on constate que ces deux symptômes fonctionnels : la dysarthrie et la dysgraphie s'accompagnent d'un tremblement d'action localisé à la face et au membre supérieur du côté droit et d'une parésie de même localisation.

1. La parole est très modifiée, donnant lieu à une *dysarthrie* qui est absolument *semblable à celle de la paralysie générale*, faite d'un mélange de tremblement de la voix, de bredouillement et d'achoppement de certaines syllabes. Cette dysarthrie est à peu près uniforme, le malade achoppant sans cesse, escamotant les syllabes au point que certains mots sont presque incompréhensibles ; si la parole spontanée est ainsi profondément troublée, la parole répétée ne l'est pas moins et les mots d'épreuve sont aussi mal prononcés que les mots du langage spontané. Pendant la parole on note déjà des secousses péribuccales importantes localisées à droite.

2. Il existe un *tremblement d'action* qui est fait de mouvements alternatifs de type clonique et qui est parfaitement rythmique. Nul au repos, il apparaît dès la contraction volitionnelle et porte sur le membre supérieur droit et l'hémiface droite.

a) *A la face*, lorsqu'on demande au sujet d'ouvrir la bouche, on constate que les muscles péribuccaux, les muscles du menton, les muscles de la joue du côté droit présentent des alternatives de contraction et de décontraction de grande amplitude, réa-

lisant un hémitremblement de la face très particulier qui persiste indéfiniment tant que dure l'ouverture de la bouche pour cesser aussitôt qu'elle a pris fin. Il est à noter que l'effort doit être suffisant pour déclancher le tremblement clonique et qu'il n'apparaît pas si le sujet ouvre la bouche lentement et doucement et de façon incomplète, n'existant que lorsque l'ouverture de la bouche est à moitié réalisée. De plus, quand il existe une ouverture forcée de la bouche, les secousses cloniques diffusent alors dans le facial supérieur au niveau des muscles péri-orbitaires et frontaux. La langue est également le siège d'un hémitremblement ou plutôt de mouvements très prédominants à droite et qui ne sont bien visibles que si la langue n'est pas tirée hors de la bouche, la protraction les faisant disparaître. Le voile du palais et le pharynx ne participent pas aux mouvements, non plus que les globes oculaires. L'examen laryngoscopique n'a pas mis en évidence de tremblement net de la corde vocale droite.

b) Au membre supérieur droit, le tremblement apparaît dans l'attitude du serment dans les diverses attitudes où le membre supérieur est porté en abduction ou adduction avec ou sans demi-flexion. Il existe dans les diverses épreuves, telles que porter le doigt sur le nez, toucher du doigt un objet, etc. Le tremblement prédomine très nettement à l'extrémité, le reste du membre ne présentant pas d'oscillations notables, alors qu'elles sont importantes au niveau des doigts et de la main.

Le tremblement ne s'accentue pas notablement en fin de course des mouvements ordonnés, Par contre, il est une action où il se développe au maximum, c'est lors de l'*écriture* qui est rendue très difficile de ce fait et qui ressemble à l'écriture tremblée et irrégulière des cérébelleux. Il n'y a cependant pas de dysmétrie, d'hypermétrie nette ; le signe de la préhension n'est pas très net, ; quant à l'adiodococinésie elle est rendue d'interprétation difficile par la parésie concomitante.

Ce tremblement a fait l'objet d'inscriptions graphiques qui permettent de se rendre compte qu'il est parfaitement rythmique et le rythme est le même à la face et au membre supérieur ; il s'agit d'un rythme rapide d'environ 250 à la minute.

Il n'y a pas de tremblement au membre inférieur droit, quelque attitude volontaire que le sujet donne à ce membre. Il n'y a pas de tremblement du côté gauche.

3. En dehors du tremblement clonique d'action de l'hémiface et du membre supérieur droit, l'examen neurologique ne révèle qu'un seul fait important : une *parésie brachio-faciale* droite ; à la face, il existe une parésie faciale centrale respectant le facial supérieur ; au membre supérieur, il existe une diminution de force importante prédominant pour le serrement de la main et la flexion de l'avant-bras sur le bras ; la force est normale au membre inférieur ; les réflexes tendineux sont plus vifs à droite au membre supérieur ; il n'y a pas de clonus, ni de signe de Babinski ; il n'y a aucun trouble sensitif.

4. Ajoutons que *les diverses explorations* ont été négatives. L'examen ophtalmologique est négatif (pupilles normales, champ visuel normal, fonds d'yeux normaux). L'exploration oto-labyrinthique est négative. L'étude du psychisme ne révèle aucune anomalie. Le liquide céphalo-rachidien est normal (1,7 lymphocyte par mmc., 0 gr. 25 d'albumine, réactions de B.-W. et du benjoin colloïdal négatives). Les réactions sérologiques sont négatives.

Il est à noter que la tension est à 12,6 et qu'il existe une insuffisance aortique avec artères un peu flexueuses.

Une encéphalographie révèle des ventricules un peu larges, non déplacés, non déformés.

5. L'*évolution* de ces troubles paraît régressive et depuis 15 jours que nous l'observons, ils paraissent avoir diminué notablement d'intensité.

Le syndrome présenté par ce malade est donc fait d'une monoplégie brachio-faciale droite d'intensité modérée, à laquelle est associé un tremblement d'action de même topographie, fait de mouvements alternatifs cloniques rythmiques, battant à 250 à la minute ; il s'y associe une dysgraphie

importante analogue à la dysgraphie d'un cérébelleux par tremblement intentionnel, et une dysarthrie importante du type de celle de la paralysie générale. Ce syndrome est survenu de façon rapide, sinon brusque, chez un sujet atteint de lésion aortique, mais non hypertendu, et il est probable qu'il s'agit d'une lésion en foyer d'origine vasculaire, d'autant que la symptomatologie est maintenant régressive.

Le tremblement du membre supérieur et la dysgraphie à laquelle il donne lieu constituent un fait relativement banal, bien que la pathogénie précise de tels faits comporte bien des inconnues. Mais ce qui est très particulier c'est le tremblement de l'hémiface ainsi que la dsyarthrie du type de celle de la paralysie générale qui l'accompagne ; il n'est cependant pas démontré que le tremblement clonique de la face et de la langue dans l'action suffise à expliquer cette dysarthrie ; bien qu'elle n'ait pas été mise en évidence, on peut se demander si une trémulation clonique de même type de la corde vocale correspondante ne jouerait pas un rôle plus important dans la perturbation de la parole.

Il reste surtout à souligner la topographie des mouvements anormaux de notre malade et leur localisation brachio-faciale. Cette localisation évoque aussitôt l'idée d'une localisation corticale et la parésie associée de même distribution n'est pas, à première vue, pour y contredire. Mais le caractère majeur de déclanchement du tremblement dans le mouvement volitionnel et surtout le rythme de ce tremblement clonique nous paraissent difficilement conciliables avec une lésion corticale ; aussi croyons-nous qu'il faut, malgré la curieuse distribution brachio-faciale, penser à une lésion pédonculaire. Sans vouloir faire un diagnostic topographique précis qui serait prématuré, sans autres éléments que ceux que nous possédons, nous croyons pouvoir comparer ce fait d'une part avec ceux décrits par Pierre Marie et Foix sous le nom d'hémiplégie cérébelleuse supérieure, où ils insistent sur l'association d'un syndrome pyramido-cérébelleux unilatéral avec une dysarthrie du type de celle de la paralysie générale, et aussi avec le cas de Chiray, Foix et Nicolesco qui concernait un tremblement intentionnel isolé unilatéral et qui était dû à une lésion de la partie supérieure du noyau rouge, accompagnée d'une atteinte restée silencieuse du thalamus. C'est donc, nous semble-t-il, un exemple tout à fait spécial de lésion pédonculaire que réalise le cas du malade que nous vous avons présenté, avec une topographie brachio-faciale très atypique et avec un tremblement clonique de l'hémiface très particulier.

Addendum aux séances précédentes.

Effondrement vertébral aigu au cours d'une maladie osseuse de Paget. Quadriplégie transitoire. Syndrome de Brown-Séquard, résiduel (*Contribution à l'étude des complications médullaires de la maladie de Paget*) (1), par MM. Raymond Garcin, André Varay et Hadji Dimo.

Si l'atteinte vertébrale est fréquente au cours de la maladie de Paget, ainsi que les radiographies systématiques du rachis nous l'ont appris, les complications médullaires de la spondylose pagétique sont rarissimes et se réduisent jusqu'ici à quelques rares observations. Il était même devenu presque classique d'opposer l'importance des déformations squelettiques à leur faible retentissement médullaire, la plasticié relative de l'os pagétique, la lenteur d'installation du processus expliquant, dans une certaine mesure, la rareté d'une compression effective de la moelle. Cependant ici même, dans ces derniers mois, deux observations de compression médullaire ont été rapportées par MM. Clovis Vincent, L. Langeron, J. Dereux et L. Lemaître (10), et par MM. Petit-Dutaillis, Marchand et Garcia Calderon (11), observations dans lesquelles une laminectomie décompressive fut suivie d'une amélioration considérable, voire même d'un retour à l'état antérieur.

Dans l'observation que nous avons l'honneur de rapporter devant la Société, contrairement aux faits précédents où il s'agissait de compression médullaire progressive, l'effondrement vertébral s'est produit d'une façon suraiguë entraînant une quadriplégie avec perte de connaissance dont l'étiologie exacte semble avoir été méconnue à ce moment, puisque, six ans après, ce malade entra au Service de Réserve de la Salpêtrière pour une hémiplégie douloureuse. Il ne gardait plus en effet des graves accidents médullaires antérieurs, que l'interrogatoire permettait de reconstituer, qu'un syndrome de Brown-Séquard et des douleurs qui pouvaient en imposer à première vue pour un syndrome thalamique. L'intérêt majeur de cette observation réside dans la parfaite concordance topographique du syndrome neurologique observé et d'un effondrement vertébral dans la région cervicale que nous ont révélé les examens radiographiques ; dans la diffusion sur le squelette de lésions pagétiques cliniquement et radiologiquement indiscutables ; enfin, dans la qualité particulière des accidents médullaires qui ne paraissent plus relever, du moins actuellement, d'une compression de la moelle.

Observation. — M. Gailla... Jules, cordonnier, âgé de 61 ans, entre au Service de Réserve de la Salpêtrière en janvier 1936, pour une hémiplégie gauche prédominant sur

(1) Présentation faite à la séance du 3 décembre 1936.

le membre supérieur avec déformation très particulière de la main et des phénomènes douloureux marqués au niveau des membres du côté paralysé. On se défend mal à première vue contre le diagnostic de syndrome thalamique, mais, dès le premier examen, il est évident que ce diagnostic est erroné. L'intégrité de la face montre qu'il s'agit d'une hémiplégie purement spinale et l'étude des sensibilités montre à l'évidence qu'il s'agit d'un syndrome de Brown-Séquard. Il existe en effet du côté opposé une hypoesthésie de type médullaire au-dessous de C3-C4 à droite. L'aspect extérieur du malade n'a rien qui frappe l'attention, mais l'hypertrophie considérable de la clavicule gauche devait nous orienter d'emblée vers le diagnostic d'une maladie osseuse de Paget qui trouvait en outre sa signature dans l'incurvation et l'épaississement des fémurs, et l'augmentation modérée, il est vrai, du volume du crâne. Les examens radiographiques allaient confirmer de façon formelle le diagnostic ; l'aspect ouaté et l'épaississement des os du crâne, des



Fig. 1.

fémurs, de la clavicule ne laisse aucun doute sur la nature de l'ostéopathie, mais, fait plus particulièrement intéressant, ces examens allaient nous révéler au niveau de la 4e vertèbre cervicale un effondrement du corps vertébral, avec tassement et mouvement de translation d'avant en arrière, responsable certainement des accidents médullaires observés.

L'histoire de la maladie devait par ailleurs confirmer cette interprétation. Le malade en effet, nous apprend qu'en 1930, le 5 février au matin, descendant les marches d'un escalier du chemin de fer métropolitain, il s'effondra brusquement sur le sol et perdit connaissance. Il fut transporté dans le coma, à l'hôpital Cochin avec une quadriplégie en flexion, si intense au niveau des membres supérieurs qu'on fut obligé de couper les manches de ses vêtements pour pouvoir le dévêtir. Il ne reprit connaissance que le lendemain matin. Il se souvient nettement de l'intensité de la contracture en flexion des quatre membres, de la raideur douloureuse durable qu'il éprouva dans la nuque et le cou et de l'impossibilité dans laquelle il se trouvait de faire le moindre mouvement de rotation de la tête. En quelques jours, la motilité réapparut du côté droit et les douleurs cervicales diminuèrent, mais, par contre, peu à peu les membres du côté gauche se mirent en contracture et le membre supérieur devint le siège de douleurs violentes qui durent encore. Les plus pénibles à type de brûlure siègent principalement à la main gauche, exagérées par tout contact ; on ne peut encore couper ses ongles sans lui arracher des cris. En outre, il existe une hyperesthésie au chaud du côté gauche du corps entre D2 et l'arcade crurale, hyperpathie prédominant au membre supérieur et dans

la région thoraco-abdominale. Cette hyperesthésie n'existe que pour le chaud, et le malade appréhende tout particulièrement les bains qui constituent pour lui un véritable supplice dès qu'il commence à immerger le bassin et le thorax. Il n'existe aucune hyperpathie au froid. Il n'existe aucun phénomène de répercussivité sensitive douloureuse : une détonation (pneu qui éclate), un bruit intense et subit déclanchent des tressaillements moteurs dans le côté gauche du corps, mais ne s'accompagnent d'aucune exacerbation douloureuse. Le malade insiste sur ce fait que les phénomènes douloureux sont apparus dès le début des accidents en 1930 et qu'ils n'ont subi depuis aucune modification.

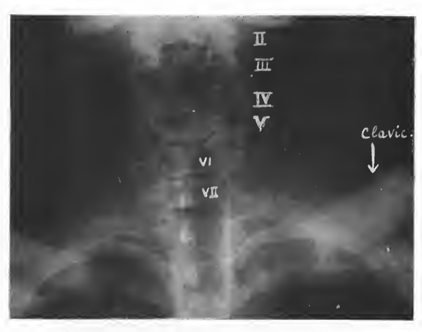


Fig. 2.

Il peut marcher assez facilement depuis 1934, mais il ne semble jamais avoir quitté les hôpitaux depuis six ans.

L'examen neurologique à l'entrée (janvier 1936) montre l'existence d'une hémiplégie spinale gauche prédominant au membre supérieur. Celui-ci est paralysé en contracture et il existe un aspect très spécial de la main (fig. 1). Les premières phalanges des doigts, tout particulièrement de l'index, sont en hyperextension spontanée. Cette déformation est réductible. Il est en effet possible de ramener passivement les doigts en flexion dans la main où ils peuvent rester pendant un certain temps, mais au moindre renforcement tonique de la contracture du membre supérieur, l'index en particulier se relève en hyperextension. Cette déformation des doigts évoque quelque peu l'aspect de la main dans certains syndromes thalamiques. Nous en verrons plus loin l'explication. Les réflexes tendineux du membre supérieur gauche sont exagérés, sauf le styloradial qui est fortement diminué par rapport au côté droit. La percussion stylo-radiale gauche déclanche un mouvement de pronation de la main et de flexion des doigts. Il existe du côté gauche un clonus du poignet des plus remarquable, de déclenchement parfois spontané, en tout cas, facilement provocable par la flexion de la main sur l'avant-bras. Il est intéressant de noter en outre l'existence de fibrillations musculaires sur l'avant-bras et le bras du côté gauche, et une légère amyotrophie diffuse du membre supérieur.

Le membre inférieur gauche, en contracture modérée, présente des réflexes tendineux exagérés avec clonus du pied et de la rotule. Il existe un signe de Babinski typique du côté gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

Les réflexes du côté droit du corps (tendineux et cutanés) de même que la force musculaire, sont rigoureusement normaux, mis à part l'abolition du réflexe achilléen droit, en rapport avec une sciatique apparue dans ces dernières années associée à une hypoesthésie radiculaire accentuée dans le territoire L5 + S1 du côté droit.

Au point de vue sensitif, en dehors des douleurs sur lesquelles nous avons insisté précédemment et qui siègent uniquement du côté gauche du corps, au-dessus de l'arcade crurale, il existe à droite une hypoesthésie thermique et tactile très nette au-dessous de C3 C4. La limite supérieure de cette hypoesthésie est nette et constante à de multiples examens comparatifs pratiqués ces derniers mois. La sensibilité profonde, le sens stéréognostique sont normaux du côté droit.



Fig. 3.

Du côté gauche du corps il existe une hypoesthésie tactile et thermique de la main et de l'avant-bras dans le territoire radiculaire C8-D1, et une petite zone radiculaire étendue entre C3 et D2 où le froid et le chaud ne sont pas distingués.

La sensibilité profonde et le sens des attitudes sont conservés à gauche. Le sens stéréognostique à la main ne peut être apprécié du fait de la paralysie.

La face est rigoureusement indemne.

Il est enfin intéressant de noter une surdité bilatérale, peu accentuée mais progressive, et une anormie presque totale, à prédominance gauche, tous phénomènes en rapport vraisemblable avec la localisation sur le crâne de la maladie osseuse de Paget, si nette à la radiographie.

Les réactions de Bordet-Wassermann, de Hecht, de Hahn sont tigoureusement né-

gatives. Une ponction lombaire pratiquée le 16 mars 1936 montre qu'il n'existe aucun signe de blocage à l'épreuve de Queeckenstedt-Stookey. Le liquide céphalo-rachidien est de composition absolument normale (albumine : 0 gr. 22, 0,8 lymphocyte par millimètre cube). Le malade ne présente aucun signe de syphilis. Dans ses antécédents on retrouve un certain nombre de traumatismes violents. L'analyse de ces traumatismes a été poursuivie avec le plus grand soin en raison des lésions vertébrales reconnues à la radiographie. Il ne fait aucun doute que celles-ci, indépendantes des accidents antérieurs, sont en rapport direct avec la maladie osseuse de Paget. Pendant son service militaire, il aurait fait une chute de plusieurs étages en tombant à travers une fenêtre mais il en fut quitte pour une simple fracture de jambe soignée pendant quarante jours en gouttière au Val de Grâce. Il ne présenta en tout cas aucun symptôme vertébral lors de cette chute et il sortit guéri, sa fracture de jambe une fois consolidée. Il continua même son service militaire, puisque quelque temps après, en arrêtant un cheval emballé, il est heurté par le timon de la voiture au niveau du sein. On pratique alors une opération au Val de Grâce sur la région thoracique.

Les radiographies du crâne pratiquées à la Salpêtrière cette année montrent l'aspect floconneux, ouaté, typique de la maladie de Paget. L'examen des membres montre des fémurs épaissis, incurvés et décalcifiés de façon lamellaire ; la clavicule gauche (fig. 2) présente des signes radiologiques manifestes d'atteinte pagétique ; les radiographies du rachis sur toute sa hauteur montrent enfin l'atteinte manifeste des vertèbres par le processus pagétique. L'étude de la région cervicale est particulièrement instructive en ce qu'elle montre : 1° de face une décalcification diffuse avec aspect ouaté, nuageux de 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales (fig. 2) ; 2° de profil, l'aplatissement en coin de la 4e vertèbre cervicale (avec disparition des disques sus et sous-jacents) et mouvement de translation en arrière de la vertèbre réalisant une scoliose à concavité antérieure. Les figures 2 et 3 ci-jointes illustrent bien la qualité et le siège de l'atteinte osseuse.

Les vertèbres dorso-lombaires sont également frappées à un moindre degré par le processus pagétique. Quoique bien connue, l'hypercalcification des artères des membres, dont le trajet est nettement visible sur les épreuves radiographiques, mérite également d'être relevée.

* * *

En résumé, un homme de 61 ans, présentant une maladie osseuse de Paget, méconnue, semble-t-il, jusqu'en ces derniers mois, présente subitement en 1930 un effondrement vertébral brutal, réalisant un véritable ictus médullaire avec perte de connaissance, suivi d'une quadriplégie à évolution régressive. Six ans après, il ne reste plus des accidents médullaires qu'une hémiplégie spinale avec syndrome de Brown-Séquard. L'hypertrophie singulière d'une clavicule, l'aspect arqué des cuisses, mettent sur la voie d'une maladie de Paget que confirment de façon irréfutable les examens radiographiques du squelette. Les clichés de la colonne cervicale montrent un effondrement avec tassement de la 4e vertèbre cervicale et une décalcification des vertèbres avoisinantes. Ces lésions vertébrales correspondent de façon parfaite au point de vue topographique avec le syndrome de Brown-Séquard actuel.

Un premier point mérite d'être souligné : l'impossibilité où l'on serait sur le simple vu des radiographies du rachis cervical de faire un diagnostic exact de la maladie osseuse en cause. Le diagnostic de mal de Pott, à cause de l'effacement des disques intervertébraux, pourrait être discuté, à s'en tenir aux clichés de profil ; le diagnostic de métastase néoplasique

serait tout aussi pertinent, à n'en juger que par les clichés de face, si l'hypertrophie singulière de la clavicule gauche ne venait rectifier le diagnostic

Il importe donc, en présence de lésions radiographiques vertébrales difficiles à classer, de vérifier systématiquement le squelette à distance, comme y insistait encore très justement Petit-Dutaillis. Ici, l'hypertrophie de la clavicule facilitait déjà cliniquement le diagnostic, mais sans ce signe évident, les lésions du crâne pourtant si typiques à la radiographie auraient pu être cliniquement méconnues. Il en était de même dans l'intéressante observation de Petit-Dutaillis, où la projection de hasard d'un humérus sur un cliché vertébral fit reconnaître la véritable nature de la dystrophie vertébrale compressive.

Non moins intéressante est la perte de connaissance, véritable ictus apoplectique qui accompagna les accidents médullaires. Pareils faits sont bien connus dans des lésions médullaires traumatiques aiguës de la région cervicale.

La notion d'un ictus, la répartition hémiplégique des séquelles en imposaient pour une hémiplégie d'origine cérébrale et, qui plus est, pour un syndrome capsulo-thalamique à cause des douleurs intenses et rebelles qui frappent le côté paralysé et de la curieuse déformation des doigts présentée par ce malade du côté paralysé. Cet aspect évocateur des déformations de la «main thalamique» trouve ici son explication, d'une part, dans le mélange de troubles parétiques radiculaires et de troubles spasmodiques au niveau de la main et, d'autre part et surtout, dans certaines conditions professionnelles très spéciales sur lesquelles le malade a attiré lui-même notre attention. Notre malade exerça en effet le métier de cordonnier et il avait l'habitude de saisir le soulier en réparation, semelle en l'air, entre le premier métacarpien et les trois derniers doigts de la main gauche. Il lui fallait tenir la chaussure dans cette position pendant que l'extrémité du pouce et l'index présentaient et tenaient au-dessus du bord de la semelle le clou qu'il allait enfoncer d'un coup de marteau frappé de la main droite. Une véritable laxité professionnelle anormale des doigts a pu ainsi préparer dans une certaine mesure les déformations singulières que la contracture devait exagérer par la suite.

L'existence d'hyperesthésie durable du côté des troubles moteurs audessous de la lésion mérite d'être souligné, car dans le syndrome de Brown-Séquard cette hyperesthésie sous-lésionnelle est d'habitude transitoire. Bien que G. Thoyer ait souligné dans sa thèse, la persistance dans certain cas de l'hyperesthésie, le fait mérite d'être relevé de même que le caractère électif de l'hyperesthésie pour le chaud exclusivement. En outre, très remarquable est la topographie de l'aire de hyperesthésique qui n'occupe sur les téguments que le territoire compris entre D2 et L1, pareille fragmentation laissant supposer qu'une atteinte cordonale du faisceau spino-thalamique du côté droit est très vraisemblablement la raison de l'hyperesthésie thoraco-abdominale.

Bien que nous n'ayons aucun renseignement sur l'état du malade lors de son ictus médullaire, la description qu'il nous donne de sa quadriplégie

initiale avec contracture en flexion des membres, l'évolution régressive avec syndrome de Brown-Séquard résiduel, donnent à penser que l'effondrement vertébral aigu a réalisé une hématomyélie avec hématorachis. Une compression osseuse mécanique est en pareil cas toujours possible, mais elle nous paraît ici peu probable. En tout cas, il n'existe pas actuellement de signes cliniques ni manométriques de compression médullaire.

L'observation que nous venons de rapporter mérite d'être mise en relief, car elle s'éloigne des faits de compression médullaire rapportés jusqu'ici au cours de la maladie de Paget.

Les complications médullaires de la maladie osseuse de Paget sont relativement peu connues, à en juger par le petit nombre de cas jusqu'ici publiés, si l'on fait abstraction des faits où une syphilis avérée ou sérologiquement reconnue est à l'origine de la médullopathie. Il s'agit d'ailleurs presque toujours de tabes associé (Chartier et Descomps, Claude et Oury, Guillain, Guillain et Péron).

Depuis longtemps pourtant l'atteinte de la moelle, le plus souvent établie sur des documents anatomiques, a été soulignée voire même invoquée à l'appui d'une théorie tropho-neurotique de la dystrophie osseuse.

Gilles de la Tourette et Marinesco (1) ont attiré l'attention sur des lésions de la région des cordons postérieurs trouvées à l'autopsie d'un pagétique. Renon et Sevestre (2) ont mentionné chez un de leurs malades une exagération des réflexes des membres inférieurs avec signe de Babinski, mais leur malade avait une réaction de Wassermann positive dans le sang et une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. A. Khoury (3) mentionne chez un pagétique non syphilitique l'exagération des réflexes rotuliens. Pierre-Marie et Léri (4) ont souligné la coexistence d'une syringomyélie (anatomiquement vérifiée) et d'une maladie de Paget et mis l'accent sur la sclérose des cordons postérieurs observée anatomiquement chez les pagétiques de Hudelo et Heitz, Léopold Lévi, Medea et de Fano.

Le travail de Ardin-Delteil, E. Azoulay et Legros (5) est, semble-t-il, le premier où le rapport de causalité entre les lésions vertébrales et la compression médullaire est nettement mis en relief. Les auteurs ont observé une paraplégie hyperspasmodique avec troubles sphinctériens et sensitifs, réflectivité de défense chez un pagétique indemne de syphilis et attribué le syndrome de compression médullaire aux lésions pagétiques du rachis.

Wyllie (6) a rapporté 2 cas de paraplégie par compression médullaire d'origine vertébrale dans la maladie de Paget. Chez l'un la ponction lombaire fut impossible à pratiquer, chez l'autre elle permit de mettre en évidence un syndrome de Froin. Dans les 2 cas une laminectomie fut pratiquée qui devait permettre la reprise de la marche deux mois après, chez le premier malade. Dans les deux cas, la laminectomie montra un épaississement marqué des arcs vertébraux et la réalité du rétrécissement de la lumière du canal rachidien.

Palmgreen (7) dans sa thèse a souligné les lésions de sclérose médullaire siégeant au voisinage du sillon postérieur et dans le cordon latéral chez les pagétiques.

D. Brinton (8) a rapporté également un cas de compression médullaire due au rétrécissement du canal rachidien par une spondylose pagétique vérifiée à l'intervention. La paraplégie s'améliora par la suite.

H. D. Kay, Simpson et G. Riddoch (9), dans 2 cas sur 34 de maladie de Paget, observèrent une paraplégie spasmodique par compression vertébrale. Dans l'une des observations, le début fut aigu et, comme dans notre observation, le malade s'effondra littéralement sur le sol. L'impossibilité de pratiquer une ponction lombaire attira l'attention du côté d'une atteinte osseuse. L'opération fut refusée dans les 2 cas, mais en dehors de ces 2 observations avec paraplégie spasmodique, troubles sensitifs, sphinctériens (et même dissociation albuminocytologique dans une des observations) les auteurs signalent des manifestations parésiques, des anesthésies diverses dans les autres cas, qui laissent supposer soit une compression par exubérance de l'os pagétique ou un processus d'artériosclérose dont on sait la fréquence au cours de la maladie osseuse de Paget.

Clovis Vincent, Langeron, Dereux et Lemaître (10) ont rapporté récemment un syndrome de compression médullaire progressive avec blocage manométrique et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours d'une maladie de Paget généralisée. Les examens radiographiques pouvaient faire hésiter avec un mal de Pott greffé sur la maladie de Paget. Une laminectomie montra une moelle à l'étroit dans un canal rétréci, l'amélioration consécutive fut remarquable.

Petit-Dutaillis, Marchand et Garcia Calderon (11) rapportèrent peu après un cas de compression médullaire d'évolution lente, en apparence primitive, les signes nerveux accaparant l'attention. L'image radiologique du rachis faisait penser à un mal de Pott ou à une tumeur bénigne du rachis. Le diagnostic restait hésitant lorsque de nouveaux clichés firent apparaître par hasard une tête humérale dont l'aspect ouaté permit de reconnaître une maladie de Paget. Une laminectomie montra, en même temps qu'elle la fit disparaître, une compression très serrée de la moelle d'origine vertébrale. L'amélioration fut là encore des plus remarquable. Elle équivaut à une guérison de la paraplégie. Il est intéressant de noter que la radiothérapie avait transitoirement amélioré le malade quelques années auparavant.

Deux processus au moins paraissent jusqu'ici intervenir dans les complications médullaires de la maladie de Paget : 1° La compression osseuse vertébrale agissant directement par les déformations des vertèbres. Elle réalise soit un processus d'étranglement des racines ou une compression lente de la moelle, comme dans les observations que nous venons de rappeler où la mise à l'aise de la moelle après laminectomie fut suivie de restauration de la sensibilité et de la motilité. 2° Les lésions vasculaires, déjà signalées par Hudelo et Heitz et soulignées par nombre d'auteurs et encore récemment par Kay, Simpson et Riddoch. Un processus d'artériosclérose frappant les vaisseaux médullaires peut engendrer des scléroses de la moelle, peut-être même des myélomalacies. Cette explication est d'autant plus pertinente que l'on sait la fréquence de l'atteinte, voire

de l'incrustation calcaire des vaisseaux dans la maladie de Paget, incrustation si manifeste que l'on peut suivre à la radiographie la plupart des troncs artériels des membres dans cette affection ; artériosclérose dont on sait par ailleurs l'importance pour certains auteurs dans le déterminisme même de l'ostéopathie, puisque pour ces auteurs celle-ci est liée à l'atteinte électique des vaisseaux nourriciers du tissu osseux.

Dans le cas qu nous venons de rapporter où une quadriplégie en contracture s'installa de façon aiguë à la suite d'un effondrement vertébral, il est vraisemblable d'admettre un troisième mécanisme. Le tassement a déterminé selon toutes probabilités une hématomyélie avec hématorachis au niveau de la moelle cervicale. L'évolution régressive de cette quadriplégie, le caractère stationnaire depuis six ans des séquelles, l'absence de toute séméiologie clinique ou manométrique de compression médullaire ne nous permettent pas de penser dans ce cas à l'opportunité d'une intervention chirurgicale qui n'a pas d'indication précise. Par contre, le port d'une minerve, pour prévenir de nouveaux remaniements traumatiques vertébraux, est, croyons-nous, désormais indispensable chez ce malade.

Tels sont les faits que nous désirions ajouter à l'étude toute récente des complications médullaires de la maladie osseuse de Paget. Celles-ci relèvent comme nous venons de le voir tantôt d'une compression réelle — et libérable chirurgicalement — tantôt d'un processus vasculaire initial, tantôt comme dans le cas que nous venons de rapporter, d'un effondrement vertébral aigu agissant soit par lésion vasculaire, soit par le mécanisme d'une hématomyélie avec hématorachis, comme dans les fractures et traumatismes rachidiens.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Gilles de la Tourette et Marinesco Note sur l'anatomie pathologique de l'ostéite déformante de Paget. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 15 juillet 1894, p. 422

(2) Renon et Sevestre. Sur un cas complexe de maladie osseuse de Paget. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, 29 juillet 1910, p. 152.

(3) Alfred Khoury. Maladie osseuse de Paget. Réaction de Wassermann négative. *Bull. et Mém. Société méd. des Hôp.*, 7 novembre 1913, p. 500.

(4) Pierre Marie et Léri. Maladie osseuse de Paget et syringomyélie. *Bull. et Mém. Société méd. Hôp.*, 21 octobre 1919, p. 904.

(5) Ardin-Delteil, Azoulay et Lagrot. Maladie osseuse de Paget et paraplégie hyperspasmodique en flexion. *Bull. et Mém. Société méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1923, p. 920 .

(6) Wyllie. Formation dans l'ostéite déformante de lésions du système nerveux central. *Brain*, 1923, n° 3, p. 336.

(7) Palmgreen. *Thèse Paris* 1927.

(8) Brinton. Paget's disease of spine causing compression of cord. *Proceed. R. Society of Med.*, t. XXIV, n° 3, janvier 1931, p. 314.

(9) H. D. Kay, Simpson et G. Riddoch. L'ostéite déformante de Paget. *Archives of Internal Medecine*, t. LIII, février 1934, n° 2.

(10) Clovis Vincent, Langeron, Dereux et Lemaitre. Maladie osseuse de Paget. Installation progressive de signes de compression médullaire grave, Décompression opératoire avec restauration de l'état antérieur. *Revue Neurol.*, t, LXV, avril 1936, p. 794.

(11) Petit-Dutaillis, Marchand et Garcia Calderon. Un cas de compression médullaire par maladie osseuse de Paget grandement amélioré par la laminectomie. *Revue Neurologique*, t. LXV, juillet 1936, p. 71.

SOCIÉTÉS

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est.

Séance du 15 février 1937.

Paralysies multiples des nerfs craniens par tumeur de la base,
par MM. H. Roger, M. Bremond et J.-E. Paillas.

Les auteurs présentent un homme de 60 ans chez lequel s'installèrent, d'une façon brusque et successive, une série de paralysies unilatérales gauches, si bien qu'en l'espace de 1 mois 1/2 l'atteinte s'étendait du trijumeau au spinal. La réaction albumino-cytologique du L. C.-R avec réactions humorales négatives, leur fait admettre une carcinose ostéoméningée, diagnostic confirmé par l'efficacité ultérieure de la radiothérapie.

Syndrome de Weber double et névrite optique bilatérale, au cours d'un état subfébrile. Encéphalite épidémique probable, par MM. Mondon et Barrat.

Observation d'une paralysie alterne double apparue chez un homme de 26 ans à la suite d'un ictus apoplectique au cours d'un état fébrile. Symptomatologie franche du côté gauche (paralysie du III et VII gauches et des membres droits), plus discrète à droite (paralysie du III droit, parésie du VII gauche). Les auteurs discutent l'étiologie encéphalitique probable et la physiopathologie de ce cas.

Poliencéphalomyélite subaiguë, par MM. H. Roger, P. Masquin et J. Vague.

Les auteurs présentent un malade qui, 10 jours après un état grippal, a constitué peu à peu en cinq mois une atteinte de tous les nerfs moteurs encéphaliques, des premières racines cervicales avec même abolition passagère des réflexes tendineux. L'évolution s'est faite par poussées séparées par des périodes de régression des troubles et d'amélioration. A signaler comme points importants l'atteinte élective des supérogyres, le caractère myasthénique des troubles parétiques, la tendance transitoire à l'amélioration à la suite d'un traitement par la septicémine et l'arsylène, et la mort subite par syncope bulbaire.

Syndrome de Laurence-Moon-Biedl (rétinite pigmentaire avec polydactylie), par MM. H. Roger et G. Farnarier.

L'existence d'une amblyopie très accusée par lésions maculaires pigmentaires congénitales associées à une polydactylie aux quatre membres permet de rapprocher le cas observé du syndrome de Laurence-Moon-Biedl-Bardet (rétinite pigmentaire avec polydactylie).

Société médico-psychologique.

Séance du 8 *avril* 1937.

Présidence M. Rene Charpentier.

Pathomimie chez un débile mental vaniteux, par MM. Fretet et Rougeau.

Débile mental de 35 ans dont les simulations de maladies commencèrent après une trépanation cranienne pour fracture.

Réactions pathomimiques d'une débile, par MM. Daumezon, Ferdière et Hadji-Dimo.

Le caractère utilitaire et conscient de la simulation ne permet pas de voir là une manifestation pithiatique.

Paralysie générale infantile et neurosyphilis familiale, par MM. Delmont Longuet et Anglade.

Discussion à ce sujet de la nature héréditaire ou acquise de la syphilis des enfants devenant paralytiques généraux.

Un cas de maladie de Lobstein avec troubles mentaux, par MM. Pichard et Golse.

Psychose paranoïde évoluant en même temps qu'une ostéopsathyrose. Discussion des rapports entre les deux syndromes.

Parapragmatisme social et rêverie de compensation, par MM. Courbon et Stora.

Présentation d'un Mauricien sexagénaire, dont une constitution schizoïde entrava l'adaptation sociale tout en permettant l'instruction, ayant toujours souhaité la rétrocession de son île natale à la France, et qui eut pendant quelques jours une bouffée délirante, à forme mégalomaniaque aujourd'hui disparue.

Erotomanie, délire de liaison flatteuse, par M. Fretet.

Débile mental dont l'érotomanie peut être considérée comme une forme du syndrome de de Clérambault.

Schizose avec syndrome érotomaniaque et mystique, par MM. Ferdière et Fortineau.

Cette intrication des éléments mystiques et érotiques est fréquente surtout chez les femmes moralement isolées.

Rythme verbal progressif jusqu'à la complainte chez une persécutée sénile, par MM. Guiraud, Daumezon et Ferdière.

Nouvel exemple d'un de ces troubles du langage que Guiraud place entre les aphasies et les dysarthries et qu'il considère comme dus à la perte de la fonction de régularisation avec pour substratum une atteinte des centres sous-corticaux.

Paul Courbon.

Séance du 26 *avril* 1937.

Présidence M. René Charpentier.

A propos du problème des hallucinations, par M. E. Minkowski.

L'hallucination montre que la fonction cognitive n'épuise pas le rôle des sens dans la vie psychique. Le monde hallucinatoire créé par les associations des différentes sensations anormales des malades a des lois particulières. Et la relation des phénomènes : excitation, représentation n'est pas la même dans chacune des trois situations : proche, médiate et lointaine.

Sur la nature de la certitude hallucinatoire et l'étude analytique des hallucinations, par M. Vié.

L'hallucination vraie est un phénomène complexe irréductible aux phénomènes normaux. Elle n'est qu'un chaînon dans toute la série des troubles psychologiques qu'elle domine dans la psychose hallucinatoire et elle est compatible avec la conservation de la lucidité et de l'intelligence.

Théorie des écrans sensoriels, par M. Guiraud.

Les zones corticales sensorielles ont un tonus perpétuel de repos. Qu'on ferme les yeux, on a la sensation d'un ciron noir.Ce tonus disparaît quand la calcarine est atteinte ou enlevée. La mise en action de ces zones donne l'esthésie.

Contracture en flexion des mains dans les lésions préfrontales et propension forcée par MM. Dide et G. Petit.

Deux observations : l'une chez un blessé de guerre avec démence traumatique et proliférations astrocytaires, de la substance blanche ; l'autre chez un vieux de 62 ans atteint d'une méningite chronique.

Anorexie mentale et hypophyse, par MM. R. et M. Rougean.

Association de l'anorexie et de l'insuffisance de la glande dans l'observation présentée.

Leucoplasie buccale chez les paralytiques généraux, par M. VALLADE.

Elle existait sur 41 malades dans un lot de 81.

Syndrome d'agitation confusionnelle évoluant sur un terrain hérédo-syphilitique, par MM. D. DUBLINEAU et TARBOURIECH.

Présentation de deux cas de confusion subaiguë chez des éthyliques avoués, hérédo-syphilitiques à formule sanguine partiellement positive. Régression dans les deux cas après traitement. Le type du terrain est toujours, quel que soit l'étiologie, une condition de la récupération psychique.

Confusion mentale périodique chez un enfant hérédo-syphilitique, par MM. DUBLINEAU et TARBOURIECH.

Hérédo-syphilitique (fils de P. G.) traité dès la naissance et ayant présenté successivement deux accès confusionnels à quelques intervalles avec guérison. Les auteurs attribuent au terrain allergique la forme relativement bénigne de la psychose.

Déséquilibre psychique apparu trois ans après un chancre traité. Pyrexie antérieure à la syphilis, par M. J. DUBLINEAU.

Déséquilibre psychique apparu trois ans après un chancre et ayant entraîné d'emblée de multiples réactions médico-légales avc alternances de condamnations et d'internements. Formules biologiques négatives. Typhoïde prolongée à 18 ans. La syphilis avait été traitée, quoique insuffisamment. Le traitement et la typhoïde semblent avoir modifié le terrain et évité la paralysie générale.

Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs. Les névraxoses périodiques, par M. H. BARUK et M[lle] GÉVAUDAN.

Série de faits ayant trait à des manifestations périodiques mentales et nerveuses les plus variées : d'une part, la psychose périodique peut revêtir les aspects les plus différents en dehors des états maniaques dépressifs, et se traduire par des syndromes paranoïaques, des délires oniriques, des états schizophréniques périodiques, etc., ou même des syndromes névropathiques tels que les accidents pithiatiques et les obsessions. D'autre part, on peut observer des *équivalents somatiques*. On a alors une névraxose périodique.

PAUL COURBON..

Société belge de Neurologie

Séance du 24 avril 1937.

Présiden e : M. VERMEYLEN.

Délinquence et psychologie individuelle par M. A. ADLER (New-York)

L'auteur analyse la psychologie du délinquant en rapport avec le degré de développement du sentiment collectif, l'étude de ses conceptions en général et des mobiles qui

l'ont fait agir. Il montre la grande importance du rôle des circonstances extérieures du milieu qui font qu'un sujet pourra évoluer vers la névropathie ou vers la délinquence. La comparaison avec l'étude des mobiles des actes délictueux chez les enfants est très instructive et montre que les facteurs de milieu jouent un rôle considérable.

Paralysie bulbaire chez un tabétique, par M. Divry.

Présentation d'une femme de 40 ans atteinte de tabes et d'une paralysie labio-glosso-laryngée avec atrophie énorme de la langue. Celle-ci ne peut plus être poussée en avant, il y a de la dysphagie, une diplégie faciale et aussi de l'atrophie des petits muscles des mains. Les réflexes sont exagérés. Il y a, en somme, ébauche de sclérose latérale amyotrophique à prédominance bulbaire. Ces syndromes systématisés sont rares, le syndrome bulbo-paralytique du tabes est connu, mais on peut se demander s'il s'agit ici d'un syndrome autonome évoluant chez une tabétique. L'auteur ne le pense pas et fait remarquer que les douleurs fulgurantes ont disparu depuis l'installation de l'amyotrophie.

Neuroïnite par M. Dagnelie.

Présentation d'un sujet ancien syphilitique atteint de troubles moteurs avec aréflexie totale, qui fut pris tout d'abord pour un tabes. La ponction lombaire révéla une énorme hyperalbuminorachie : 1,80 g. pour une lymphocytose normale. Ensuite apparut un léger lagophtalmos avec parésie. L'auteur conclut à une lésion du neurone périphérique : polynévrite motrice du type neuronique.

Syndrome extrapyramidal unilatéral avec hémiballisme fruste et troubles endocriniens, par M. Dagnélie.

Présentation d'une femme de 31 ans, chez laquelle on vit apparaître simultanément un tremblement du bras droit, puis de la jambe, des troubles psychiques, du nystagmus, une parésie faciale droite, des mouvements choréiformes avec ébauche d'hémiballisme droit, une aménorrhée totale avec hypertrichose de type masculin. La radiographie et tous les examens et analyses fournissent des résultats normaux. L'auteur pense néanmoins qu'il s'agit d'un syndrome hypophyso-hypothalamique en raison des connexions anatomiques qui existent entre ces régions.

Une discussion animée suit la présentation ; la plupart des membres présents estiment qu'il s'agit plutôt de sclérose en plaques.

Présentation de malade (cas de diagnostic), par M. P. Martin.

Il s'agit d'un malade présenté pour une parésie transitoire avec hypoalgésie du membre inférieur droit aiguë il y a 4 ans. Ces symptômes réapparaissent actuellement en même temps que des troubles psychiques avec incontinence. La ventriculographie montre une hydrocéphalie interne légère sans cause apparente. Le transit lipiodolé donne des images normales. Le malade présente encore des troubles moteurs transitoires du côté des nerfs craniens, puis s'installe une hémiplégie droite flasque. L'auteur pense qu'il s'agit d'un processus infectieux à évolution subaiguë, bien que le liquide céphalo-rachidien soit normal.

L. v. B.

CONGRÈS

Congrès de neurologie de Bucarest (1936)

1er RAPPORT

La physiopathologie de l'hystérie, par G. MARINESCO (Rapport présenté au Congrès de Neurologie de Bucarest, 1936).

L'auteur commence par un rappel des diverses idées émises sur le mécanisme de production des phénomènes hystériques. La conception de Babinski est celle qui domine le problème de cette maladie et en l'adoptant M. veut lui trouver un fondement biologique et physiopathologique en l'étudiant avec des méthodes scientifiques nouvelles telles que la chronaxie, la transmission humorale de l'influx nerveux, la constitution, les réflexes constitutionnels.

Dans la deuxième partie il relate sept observations d'hystérie.

La première observation est celle d'une séquelle d'encéphalite épidémique qui se manifestait par des attaques intermittentes de raideur musculaire et des crises oculogyres, disparaissant par la suggestion. Cette observation a été le point de départ pour l'étude de la physiopathologie de l'hystérie.

La deuxième observation relate une hémiplégie hystérique avec anesthésie. La 3e est un spasme de torsion par lésion striée associée à des phénomènes hystériques d'aspect strié (mouvements choréiques, mutisme). La 4e observation est celle d'un hémiparkinsonisme postencéphalitique avec des accès de nervosisme et d'hémiplégie. L'hémianesthésie du même côté que les phénomènes parkinsoniens. Le 5e cas concerne une hémiplégie hystérique, avec coexistence de troubles végétatifs et thermiques et des modifications oscillométriques et chronaximétriques. La 6e observation relate un cas d'amnésie rétrograde suivie d'une période d'hyperactivité des centres de la mémoire associative. La dernière observation est celle d'une jeune femme présentant des manifestations polymorphes (hémianesthésie, crises de catatonie, rêves terrifiants et modifications objectives telles que celle de l'encéphalogramme). Dans les deux dernières observations on peut mettre en évidence l'intervention de réflexes conditionnels dans l'apparition des accidents hystériques.

Le chapitre suivant est consacré à l'influence de la constitution et du tempérament dans la genèse des phénomènes hystériques. Tous les hystériques n'ont pas la même constitution. La multiplicité des phénomènes d'ordre sensitif, sensoriel, psycho-moteur ou psychique proprement dit montre que l'hystérie est l'expression de la variation des perturbations des glandes endocrines et des troubles végétatifs. La gamme des phénomènes hystériques est l'expression des changements qui se développent au niveau

des synapses sous l'influence de la constitution héréditaire en relation avec l'organisation endocrino-végétative. Les centres de la base du cerveau, siège de la vie émotionnelle, se trouvent chez l'hystérique, dans un état physiologique spécial. Les hystériques ont une constitution végétative spéciale, on constate chez eux des réactions vagotoniques, de la microsphygmie, etc. Leur constitution végétativo-humorale particulière se répercute sur l'excitabilité des centres sous-corticaux.

Reprenant la notion de synapse introduite par Sherrington et celle de Loewi et Parker sur la transmission humorale de l'action du vague sur le cœur, Marinesco se demande si au niveau du système nerveux central la transmission d'un neurone à l'autre n'est pas également facilitée par une substance chimique. Cette hypothèse est utile pour comprendre le mécanisme de certaines manifestations hystériques, telles que les hémiplégies et les anesthésies ; il se passerait au niveau des synapses des changements biochimiques susceptibles de modifier la transmission de l'influx nerveux normal.

L'étude des réflexes conditionnels apporte des lumières nouvelles dans le problème de l'hystérie. L'auteur rapporte deux nouvelles observations d'hystérie liée à des réflexes conditionnels anormaux.

Il étudie ensuite sept hystériques avec la méthode des réflexes moteurs associatifs de Bechterew et la méthode pharmacodynamique. Il arrive à la conclusion que l'hystérique fixe très facilement les réflexes conditionnels dans le domaine de la vie de relation et dans celui de la vie végétative. Dans certains cas d'hystérie les accidents sont dus d'une part à une fixation trop facile d'un réflexe conditionnel, d'autre part à la fixation des réflexes conditionnels qui, dans des conditions normales, ne se produiraient pas. A cela s'ajoute une difficulté de leur extinction, due à une faiblesse du processus d'inhibition interne, dont le résultat est la prolongation du réflexe conditionnel ainsi acquis.

Les réflexes conditionnels, les modifications de l'influx nerveux au niveau des synapses, en fonction de la constitution endocrino-végétative du sujet, représentent pour Marinesco le substratum du mécanisme physiopathologique de l'hystérie. Pénétrer dans la nature de cette maladie signifie approfondir la nature humaine, conclut l'auteur.

COMMUNICATIONS SUR L'HYSTÉRIE

1. M. Jules Froment (de Lyon) : **L'Hystérie avant et après Babinski.**

2. M. Jules Froment (de Lyon) : **Pithiatisme et simulation.**

3. M. Jules Froment (de Lyon) : **Aux côtés de l'accident hystérique-pithiatique, entité clinique indiscutable, faut-il vraiment faire place à une hystérie physio-pathologique ?**

4. M. C. I. Parhon : **Troubles psychiques déterminés par l'hystérie. Le problème du diagnostic et de leur pathogénie. La nécessité d'une nouvelle précision de la notion de l'hystérie.**

5. MM. P. Tomesco et Sébastien Constantinesco : **Manifestations hystériformes dans la syphilis cérébrale.**

6. MM. G. Marinesco, Ionesco-Sisesti et Dan Constantinesco : **Crises maniaco-dépressives et phénomènes hystériques associés.**

7. M. G. Preda : **La parallélisme de l'évolution dans l'hystérie et l'hypnose.**

8. M. G. Preda : **Le mécanisme psychique de l'hystérie** (**névrose spontanée**) **et l'hypnose** (**névrose provoquée**).

9. MM. G. Marinesco, Sager et Kreindler : **Electrencéphalogramme pendant le sommeil hypnotique chez une hystérique** (avec projections).

10. M. G. Preda : **L'explication de la bonne foi dans les deux névroses (l'hystérie et l'hypnose).**

11. M. Popesco-Sibiu : **Les facteurs sociaux dans le mécanisme de l'hystérie.**

12. M. G. Preda : **Les causes qui rendent plus rare l'apparition des états d'hystérie et l'emploi de l'hypnose.**

13. M. N. Pojoga : **Un cas rare d'hystérie avec des grandes attaques.**

14. M. N. Pojoga : **Certaines considérations critiques concernant la notion de l'hystérie.**

15. MM. Arama O. et Lupulesco I. : **L'hystérie, les simulations et les troubles fonctionnels dans le milieu militaire.**

16. MM. G. Marinesco, Sager et Kreindler. **Etudes électromyographiques dans la catalepsie hystérique.**

17. MM. Charlotte Ballif et Zoe Caraman : **A propos d'un cas d'hystérie qui précéda une schizophrénie.**

18. MM. I. Constantinesco et Dan Constantinesco : **L'hystérie dans les services de maladies mentales.**

19. MM. G. Marinesco, A. Mihaesco et Dan Constantinesco : **Considérations psycho-pathologiques sur les récits fantastiques des hystériques.**

20. MM. G. Marinesco et L. Copelman : **La vie affective des hystériques examinée par l'étude du réflexe psycho-galvanique et par la méthode de Rorschach.**

2e RAPPORT

Les atrophies cérébelleuses, par J. Nicolesco (Rapport présenté au Congrès de Neurologie de Bucarest, 1936).

Basé sur une riche littérature et un matériel anatomo-clinique, le travail fait des excursions dans le domaine de la physiologie et de l'anatomie comparée. N... établit une classification des atrophies cérébelleuses, fait ensuite une description anatomo-clinique des atrophies du cervelet, discute leur diagnostic, donne une vue d'ensemble sur l'histopathologie, sur leur physiopathologie et finit par un chapitre de synthèse sur l'organisation et les fonctions du complexe cérébelleux.

Classification des atrophies cérébelleuses. A. *Atrophies par lésions abiotrophiques* (affections acquises et non familiales). L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (Dejerine et A.-Thomas). L'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse (Lejeune et Lhermitte). L'atrophie cérébelleuse corticale tardive (P. Marie, Foix et Alajouanine). L'atrophie olivo-cérébelleuse (Noïca, Nicolesco et Hornet). B. *Atrophies cérébelleuses compliquées de modifications histopathologiques relevant des troubles morphogénétiques du système nerveux* (affections hérédo-familiales). Hérédo-ataxie cérébelleuse (P. Marie, Nonne). Maladie de Friedreich. Dissynergie cérébelleuse myoclonique (Ramsay Hunt). Atrophie olivo-cérébelleuse (G. Holmes). *C. Atrophies cérébelleuses acquises, placées anatomiquement entre les deux groupes précédents* (affections sans caractère familial obligatoire). L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec des lésions des cordons postérieurs et des ganglions rachidiens. D. Atrophies cérébelleuses par lésions inflammatoire, toxique ou vasculaire. *E. Atrophies croisées* (transsynaptiques). *F. Atrophies accompagnant les agénésies et les hypoplasies cérébelleuses* (malformations).

L'anatomie et la clinique montrent que les lésions se localisent électivement sur le néo ou sur le paléo-cérébellum, mais cette électivité n'est jamais absolue et en réalité les lésions sont plus diffuses.

La transformation possible d'un syndrome cérébelleux par atrophie au cours de

l'évolution duquel s'ajoute un syndrome de rigidité musculaire (Ley, Guillain, Mathieu et Bertrand) est liée à des altérations du locus niger et des noyaux gris de la base.)

La symptomatologie du système dentato-rubro-thalamique, avec son tremblement intentionnel, semble être en rapport avec une altération important e et rapide du système. La qualité des lésions et leur temps d'évolution joue un rôle important. Les troubles psychiques, associés aux atrophies du cervelet, sont dus à des altérations de type cellulaire de l'écorce cérébrale.

Les relations des noyaux gris centraux du cervelet se font surtout avec le cortex néo-cérébelleux, comme il est classiquement admis, mais aussi avec le paleocerebellum.

Les comportements des olives bulbaires sont amplement discutés. Cliniquement l'atteinte du couple cérébello-olivaire coïncide avec des troubles importants de l'équilibre dans la station debout et dans la marche. Il n'est pas facile d'établir de caractère secondaire des lésions olivaires associées à certaines atrophics cérébelleuses. L'atrophie olivaire est plutôt partielle dans l'atrophie cérébelleuse tardive et dans les atrophies olivo-cérébelleuses, mais elle est complète dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, ce qui est en faveur de la plus grande importance des relations olivo-néo-cérébelleuses. S'il y a des connexions entre l'olive bulbaire et le noyau dentelé, leur importance est certainement moins considérable que celle des relations de l'olive bulbaire avec le cortex cérébelleux.

Il semble y avoir des différences entre les troubles olivaires, consécutives à des lésions en foyer (type faisceau central de la calotte) et celles par abiotrophie du couple olivo-cérébelleux.

Le faisceau de Helweg est altéré dans les atrophies cérébelleuses, avec grosse atteinte olivaire et importants troubles de l'équilibration.

L'anatomie comparée est d'accord avec la pathologie humaine pour constater que le couple cervelet-olive bulbaire a un rôle dans les synergisations posturales nécessaires à la station debout et même dans la marche.

Le cervelet apparaît comme une station intercalée sur le trajet des voies de la sensibilité proprioceptive médullo-bulbaire, desservant la synergisation posturale des muscles du corps et des membres.

Les cellules vésiculeuses ponto-mésencéphaliques, représentant la station du système proprioceptif des muscles de l'extrémité céphalique, n'ont pas de rapports connexionnels avec le cervelet, à l'encontre des propriocepteurs médullo-bulbaires. Il semble donc que ce groupe de cellules ponto-mésencéphaliques soit capable de réaliser certaines activités réflexes posturales sans l'intervention obligatoire du cervelet. On pourrait aussi expliquer l'établissement à la longue de suppléances fonctionnelles.

Nicolesco ne reconnaît au cervelet qu'une seule fonction fondamentale, c'est la synergisation posturale, et en cela il est d'accord avec Weisenburg et Ramsay Hunt. Ainsi donc les troubles cérébelleux de coordination et d'équilibre sont en réalité deux modalités physiocliniques identiques par le mécanisme de leur nature intime, qui relèvent d'une perturbation dans les phénomènes automatiques réflexes de synergisation posturale du cervelet.

3e RAPPORT

La physiologie expérimentale du cervelet, par O. Sager (Rapport présenté au Congrès de Neurologie de Bucarest, 1936).

L'étude expérimentale de la physiologie du cervelet conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

Le syndrome cérébelleux expérimental est caractérisé par l'exagération du réflexe

myopathique et des réflexes de support (extéro et proprioceptifs), par la perturbation de l'exécution des réactions du saut à cloche-pied et d'arc-boutement, par des mouvements involontaires, des synergies exagérées et l'hypermétrie.

La fonction du cervelet serait d'assurer un rapport optimum entre le tonus des extenseurs et des fléchisseurs tant au cours du maintien d'une position, que pendant le mouvement. L'extirpation du cervelet n'a pas comme conséquence la suppression d'un réflexe, mais uniquement la modification d'une série de réflexes en rapport avec la répartition normale du tonus dans les muscles ago- et antagonistes.

Le paléo-cérébellum réglerait l'activité posturale des muscles de la tête, du tronc et des membres en rapport avec le maintien de l'équilibre corporel. Le néo-cérébellum intervient dans le maintien d'un rapport optimum entre le tonus des agonistes et des antagonistes pendant le mouvement.

L'extirpation du paléo-cérébellum produit plutôt des troubles de l'équilibre et de l'hypertonie, tandis que l'extirpation du néo-cérébellum détermine d'une façon prépondérante des troubles des mouvements des membres et de l'hypotonie.

L'extirpation du néo-cérébellum produit des troubles homolatéraux, celle du vermis, des troubles bilatéraux.

En ce qui concerne les localisations dans le cervelet, on peut affirmer que, dans la partie antérieure du vermis il y aurait des centres en rapport avec les muscles du plan postérieur du tronc et dans la partie postérieure du vermis des centres en rapport avec les muscles du plan antérieur. Dans le crus I de l'hémisphère cérébelleux il y a des centres en rapport avec les muscles du membre supérieur. Dans le crus II, des centres pour les muscles du membre postérieur. Il y aurait encore des localisations (pour chaque membre) pour les mouvements dans les plans horizontal et vertical.

Le syndrome cérébelleux expérimental présente deux séries de symptômes : des symptômes de compensation (corticale et sous-corticale) et des symptômes qui apparaissent même chez l'animal mésencéphalique sans cervelet.

Les symptômes de compensation sont : la réaction de l'aimant (symptôme de compensation d'origine corticale), la réaction de soutien (symptôme de compensation d'origine sous-corticale) ; toujours comme symptôme de compensation d'origine corticale doivent être considérés les tremblements.

L'hypermétrie et la perturbation de la réaction de saut à cloche-pied apparaissent chez l'animal décérébellé même en absence d'écorce cérébrale.

Le cervelet exercerait sa fonction par : *a*) la production d'inhibition au niveau des divers neurones extrapyramidaux ; *b*) par la favorisation de la contracture tonique d'un groupe musculaire tandis que le groupe antagoniste est inhibé.

COMMUNICATIONS SUR LE CERVELET

1. M. J. Barré : **Quelques nouveautés dans le syndrome cérébelleux de l'homme.**
2. MM. Th. Alajouanine et Th. Hornet : **Contribution à l'étude des atrophies cérébelleuses consécutives à la syphilis névraxiale** (avec projections).
3. MM. I. Minea et T. Dragomir : **A propos de l'apédésie cérébelleuse.**
4. MM. P. Tomesco et Sébastien Constantinesco : **Sur les altérations atrophiques du cervelet dans quelques maladies mentales.**
5. M. I. Minea et T. Dragomir : **Un cas d'atrophie cérébelleuse sénile.**
6. MM. G. Marinesco, N. Ionesco- Sisesti et Th. Hornet : **A propos d'un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse associée à des atrophies corticales, des lésions des noyaux gris centraux, des noyaux hypothalamiques, sclérose des**

cordons postérieurs de la moelle et altération des ganglions rachidiens (avec projections).

7. MM. I. Minéa et T. Dragomir : **Un cas d'astasie-abasie cérébelleuse.**

8. MM. Burilianu, N. Ionesco-Sisesti et E. Façon : **Syndrome cérébelleux avec abolition des réflexes et troubles du tonus consécutifs à une varicelle.**

9. M. D. Bagdasar : **Contribution à l'étude de la physiopathologie cérébelleuse. A propos de l'ataxie frontale.**

10. MM. G. Marinesco, N. Ionesco-Sisesti et Th. Hornet : **Le rôle de la précocité lésionnelle du complexe faisceau central de la calotte — olive bulbaire dans l'apparition du nystagmus du voile. Document anatomo-clinique** (avec projections).

11. MM. Sager et Kreindler : **L'excitabilité neuromusculaire chez des chiens décérébellés.**

12. M. A. Kreindler : **Existe-t-il une représentation du système végétatif dans le cervelet ?**

13. MM. I. Bazgan et E. Banu : **A propos des lésions cérébelleuses du typhus exanthématique et plus spécialement des altérations du tissu névroglico-microglial** (avec projections).

14. MM. Sager et Kreindler: **Recherches sur la réflectivité de la moelle épinière chez les animaux sans cervelet.**

RAPPORTS CONCERNANT L'ENDOCRINOLOGIE

I. M. L. Ballif : **La corticale surrénale.**

II. M. A. Moruzi : **L'encéphalographie et la ventriculographie en dehors des tumeurs cérébrales.**

COMMUNICATIONS CONCERNANT L'ENDOCRINOLOGIE

1. MM. C. I. Parhon et Milcou : **Recherches expérimentales sur le syndrome anorchitique de la surrénale.**

2. MM. Th. Alajouanine et Th. Hornet : **La myasthénie et ses rapports avec les lésions des cellules nerveuses de la surrénale.**

3. MM. Q. Marinesco et Th. Hornet : **A propos du gigantisme ; le rôle de la surrénale dans le mécanisme de l'asthénie.**

4. MM. Parhon, Milcou et Feldman : **Recherches cytologiques expérimentales sur les surrénales en rapport avec certaines modifications de l'équilibre glandulaire.**

5. MM. Ballif, Preda-Derevici, O. Fracke et I. Ornstein: **Le chimisme du sang chez les animaux surrénalectomisés.**

6. MM. Parhon, Marinesco-Baloi et Mlle Klein : **Recherches histopathologiques concernant les surrénales des aliénés.**

7. MM. Parhon et Enachesco : **Recherches sur la structure du thymus à la suite des injections d'extrait cortico-surrénaux.**

8. MM. Parhon et Tomorug : **Recherches concernant la structure du testicule à la suite des injections d'extraits cortico-surrénaux.**

9. MM. L. Ballif et E. Preda-Derevici : **L'influence de l'ablation des surrénales sur le cycle oestral chez les rates.**

10. MM. Parhon et Cahane : **L'action de l'hyperthymisation sur les glandes surrénales.**

11. MM. Parhon et Cahane : **L'influence de la surrénalectomie sur le chlore des tissus et le glycogène hépatique.**

12. MM. Radovici et M. Schachter : **Surrénale, ovaire et hypophyse dans la maladie de Cushing.**

13. M. Parhon, Mme Marie Dragomireanu et Mlle Marculesco : **L'influence de la surrénalectomie sur la constitution minérale des tissus.**

14. MM. Parhon et Werner : **Le glutathion hépatique chez les animaux à la suite de l'injection du cortigène.**

15. MM. Al. Crainiceanu et L. Copelman : **L'action de l'hormone gonadotrope sur la corticale surrénale.**

COMMUNICATIONS EN RAPPORT AVEC LA NEUROCHIRURGIE

1. MM. Clovis Vincent et Harden Askénasy : **Sur la ventriculographie dans les encéphalites pseudo-tumorales. Fréquence de l'injection des espaces sous-arachnoïdiens sans remplissage des cavités ventriculaires.**

2. MM. Clovis Vincent et Harden Askénasy : **Déformations ventriculaires dans certaines encéphalites localisées au lobe temporal.**

M. Minovici : **La médecine légale et les autres sciences médicales devant la Justice.**

COMMUNICATIONS DIVERSES

1. MM. G. Preda, Stroesco et Cupcea : **Suggestibilité et infraction. Méthodes expérimentales.**

2. MM. G. Marinesco, Sager et Kreindler : **Etudes électrencéphalographiques en clinique neurologique.**

3. MM. Th. Alajouanine, Th. Hornet et R. André : **Documents sur la pathogénie du feutrage arachnoïdien spinal postérieur.**

4. MM. G. Stoesco et G. Marinesco : **Un cas de syphilis du névraxe accompagné d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique.**

5. M. G. Stroesco : **Les voies de propagation du treponema pallidum dans l'organisme** (avec projections).

6. M. G. Stroesco : **L'origine et la signification des épendymites cérébrales** (avec projections).

7. M. G. Stroesco : **Une forme particulière de sclérose multiple** (avec projections).

8. MM. J. Minea et T. Dragomir : **Essais thérapeutiques avec des rayons ultracourts dans quelques cas de polynévrite.**

9. MM. Ionasiu et Cupcea : **L'expertise médicale psychologique expérimentale sur le niveau mental.**

10 MM. Ionasin, Stoenesco et Cupcea : **L'index de Pignet chez les criminels en comparaison avec gens normaux et aliénés.**

11. MM. G. Marinesco et E. Façon : **Contribution à la cure bulgare des troubles postencéphalitiques.**

12. M. Stoenesco : **L'influence de quelques agents médicamenteux sur la capacité de phrénation psychomotrice** (en rapport avec la responsabilité).

13. MM. Popesco-Sibiu et Stroenesco : **La genèse sociale de la suggestibilité en rapport avec l'infraction.**

14. M. I. Stanesco : **La psychiatrie médico-légale et son anatonomie doctrinaire.**

15. M. M. Farmicy : **L'insuffisance de l'expertise psychiatrique en face de l'évolution moderne de la justice.**

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

MOLLARET (Pierre). Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Subordination et posture. Préface de L. Lapicque. Un volume de 442 pages. Masson et Cie, éditeurs, 1937. Prix : 60 francs.

M. P. Mollaret, dans cet important ouvrage, étudie l'interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination.

Le Pr L. Lapicque, dans la préface qu'il a écrite pour ce volume, définit ainsi ce terme subordination : « La subordination, au sens le plus large du terme, c'est-à-dire la modification de l'aptitude fonctionnelle d'un neurone par l'action d'un autre neurone, avait été prévue, dès 1907, par la théorie chronaxique du système nerveux. Constatée en fait, brièvement, sur un exemple particulier, par Mme Lapicque, en 1923, elle ne fut érigée en fonction autonome et ne reçut une étiquette spécifique qu'à la fin de 1928. »

P. Mollaret a analysé tous les travaux parus sur cette question et y ajoute une contribution personnelle par des recherches poursuivies dans le laboratoire du Pr Lapicque.

Dans l'introduction à son volume, l'auteur rappelle tout d'abord que dans les progrès acquis sur le fonctionnement du système nerveux, trois noms doivent être mis au premier plan : Ramon y Cajal, qui montre que le système nerveux présente une discontinuité histologique ; Ch. S. Sherrington, qui spécifie que, dans cette discontinuité, la transmission comporte un choix à chaque synapse ; L. Lapicque qui précise que la raison de ce choix réside, non dans les données spatiales, mais dans une donnée chronologique.

L'ouvrage de P. Mollaret comprend quatre parties : 1° La notion de chronaxie ; 2° La notion de subordination ; 3° Les modalités de la subordination au niveau des différents étages du sytème nerveux ; 4° La subordination et la posture.

Dans la première partie, l'auteur étudie la genèse de la notion de chronaxie, la pratique de la mesure de la chronaxie ; il analyse les travaux de L. et M. Lapicque et de G. Bourguignon ; il rappelle les données acquises sur la chronaxie des neurones centraux

et des neurones végétatifs, sur les chronaxies sensorielles (optique, labyrinthique, auditive, gustative).

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée spécialement à la notion de subordination. Après avoir cité la note princeps de M. Lapicque, l'auteur envisage l'extension de la notion de subordination aux neurones moteurs périphériques de différentes catégories d'animaux, la subordination dans les neurones centraux et dans les neurones périphériques, l'extension de la notion de subordination aux agressions toxiques du système nerveux et en particulier à l'anesthésie, l'extension de la notion de subordination aux agressions infectieuses. Sur ce dernier point, P. Mollaret a poursuivi avec A. et B. Chauchard et B. Erber une série de recherches sur la poliomyélite expérimentale du singe ; celles-ci constituent la première application de la notion de subordination à l'analyse d'une agression du système nerveux par un virus neurotrope.

Dans la troisième partie de l'ouvrage, on trouvera toutes les notions acquises sur les modalités de la subordination au niveau des différents étages du système nerveux : système cérébro-spinal, noyaux gris centraux, tronc cérébral, moelle épinière, système cérébelleux, système labyrinthique. Dans les chapitres suivants, P. Mollaret rappelle les résultats des expériences pratiquées chez l'homme et l'animal sur la subordination et la vision, la subordination et les troubles moteurs, la subordination et la sensibilité cutanée. Des pages sont particulièrement instructives sur la subordination entre le système végétatif et les neurones moteurs et sensitifs périphériques, sur la subordination et les facteurs humoraux, la subordination et les sécrétions internes. Je citerai aussi le chapitre sur l'interprétation physico-chimique de la subordination nerveuse où sont étudiées les conceptions électrotoniques de A. M. Monnier et de H H. Jasper et la notion des transmetteurs chimiques de l'excitation.

P. Mollaret apporte enfin une contribution importante personnelle à la question de la subordination en rapport avec la posture. Il a étudié chez l'homme les modifications chronaxiques sous l'influence de la posture dans les syndromes parkinsoniens, l'hémiplégie ; il a apporté une explication de l'inversion posturale du signe de Babinski. Il a fait de nombreuses expériences sur le chien pour montrer les variations chronaxiques par changement de position d'un segment de membre, par changement de position spatiale du corps entier, par modification posturale contralatérale.

L'analyse de cet ouvrage est difficile ; il est nécessaire, pour sa compréhension, d'en lire le texte intégralement. Cette lecture m'apparaît indispensable aux physiologistes et aux neurologistes qui doivent, pour le progrès, joindre leurs disciplines. L'auteur sur cette primordiale question de fonctionnement du système nerveux fait le point, peut-on dire, montrant les étapes parcourues et les problèmes d'avenir.

L'ouvrage de P. Mollaret, d'une grande valeur scientifique, mérite de retenir l'attention et fait grand honneur à son auteur.

Georges Guillain.

PIÉRON (Henri). L'Année psychologique, 2 volumes, 416 pages, 36e année, F. Alcan, édit., Paris, 1936. Prix global : 140 fr.

La première partie de cet ensemble est constituée par huit articles originaux consacrés à des sujets de psychologie et de physiologie. Durup et Fessard dans un premier mémoire sur *L'électrencéphalogramme de l'homme* rappellent les principales données relatives aux ondes de Berger, aux conditions de leur apparition et de leur disparition. Leurs propres recherches et en particulier la régularité des électrencéphalogrammes de repos de l'un d'eux a permis l'étude précise de certains caractères généraux des réactions d'arrêt aux stimulations visuelles ou aux stimulations auditives. Les résultats obtenus en variant les consignes et en confrontant les auto-observations du sujet avec

les graphiques montrent, d'ailleurs, qu'à côté des conditions extérieures, l'attitude mentale du sujet intervient dans le déterminisme de la réaction d'arrêt. Selon D. et F. l'ensemble des faits constatés au cours des différents états paraît donner lieu à l'interprétation physiologique suivante : Vers la zone paravisuelle où s'élabore le rythme de Berger se dirigent parfois, en dehors des influx qui y entretiennent normalement à l'état de veille un régime permanent d'activité, d'autres influx perturbateurs du rythme qui y provoquent des accélérations de fréquence non uniformément réparties, d'où désynchronisation partielle ou totale et apparence d'arrêt. Ces influx doivent être distingués selon qu'ils sont d'origine visuelle ou non visuelle. Dans le premier cas, ils produisent régulièrement l'arrêt, sauf s'ils sont bloqués par quelque influence inhibitrice puissante corrélative d'une attention strictement non visuelle ; dans le second, et en l'absence d'attention visuelle, ils n'atteignent la zone active qu'à la faveur d'une défaillance du mécanisme qui, à l'état de veille, assure le plus souvent l'individualisation des différents domaines centraux. L'inattention générale, les états propices au déclenchement d'émotions, certaines phases du sommeil, réalisent à cet égard des conditions favorables.

Gérard, de Montpellier, dans le 2e mémoire consacré à *L'influence de la similitude des tâches dans l'inhibition rétroactive chez les animaux,* rend compte des résultats obtenus par lui dans un essai d'application au rat blanc de la loi de Skaggs-Robinson jusqu'à ce jour étudiée exclusivement chez l'homme. Les phénomènes constatés dépassent en intérêt les limites d'étude de la psychologie animale et atteignent au domaine de la physiologie cérébrale humaine.

La troisième étude sur les *Recherches sur l'appréciation des épaisseurs chez des écoliers* avait un but bien spécial : celui de l'étalonnage d'un appareil de mesure de la sensibilité aux épaisseurs (pacho-esthésimètre de H. Piéron). L'auteur, Mme H. Piéron, au cours de ces recherches, a pu obtenir d'intéressantes données relatives aux modalités de l'appréciation des épaisseurs tactilement explorées. C'est ainsi qu'il existe une grosse prédominance des erreurs positives (arrêt de l'enfant au delà de la ligne marquant l'étalon) sur les erreurs négatives. L'enfant commet des erreurs plus nombreuses et plus importantes en explorant de l'extrémité grosse vers l'extrémité mince qu'en sens inverse. La tendance aux sous-estimations est très nette et se vérifie également dans les expériences complémentaires de reproduction visuelle de l'épaisseur du modèle. La vision semble jouer dans le processus d'exploration tactile un rôle non négligeable et il paraît se faire un transfert visuel comportant une assez grande exactitude. Dans l'ensemble, les enfants paraissent se répartir en deux groupes : les plus nombreux ont tendance à sous-estimer la grandeur appréciée, les autres à la surestimer.

D. Feller dans un mémoire : *Quelques observations critiques en vue d'une transformation du test d'intelligence mécanique de Stenquist,* tout en reconnaissant la valeur de ce test, en démontre les imperfections constatées après son utilisation sur près de deux cents sujets et propose certaines modifications qui porteraient sur le choix des objets, le principe de notation et la forme de la consigne. Le test de développement ainsi proposé par F. serait conçu selon le principe de l'âge mental de Binet-Simon.

Les *Recherches expérimentales sur la sensation vibratoire cutanée* constituent le 5e mémoire de cet ensemble. La sensibilité vibratoire a donné lieu à de multiples controverses, tant au point de vue de sa nature, de son siège et de son mécanisme. H. Piéron, dans cette étude, a fait plus spécialement porter ses recherches sur les lois du temps des sensations vibratoires. Il a pu établir que dans la décroissance des temps de réaction en fonction de l'intensité croissante de la stimulation vibratoire cutanée, se marque une influence de la fréquence des vibrations ; les temps sont plus longs aux fréquences plus basses, surtout aux environs du seuil, et la marge réductible est plus ample; cette

variation de la marge tient, pour une part, à la réduction de la limite de sommation avec l'accroissement de la fréquence vibratoire. La variation continue des seuils, quand le nombre des vibrations se réduit jusqu'à ne plus comporter qu'un choc unique, permet d'affirmer que le support des sensations vibratoires d'origine cutanée est bien le même que celui des sensations tactiles dues aux estimations mécaniques de pression. Enfin pour ce qui est du problème de la perception de vibration par stimulation d'un récepteur unique, les premières données indiquent que cette perception reste très obtuse et que la propagation de la stimulation doit jouer un rôle essentiel dans les discriminations, qui se fondent sur la structure perceptive spatio-temporelle de la vibration.

Le mémoire de L. Schweitzer : *Sur la question du pronostic psychotechnique d'après les courbes d'apprentissage,* constitue l'exposé d'un problème très spécial et des résultats expérimentaux obtenus. Il s'agit là de résoudre une des nombreuses questions qui se posent à propos de l'apprentissage et l'auteur propose dans ce but une méthode paraissant exempte d'un choix arbitraire.

Les recherches de L. Copelman sur la modification de la résistance psycho-galvanique pendant l'accomplissement d'un test d'attention déterminé, à la suite des bruits provoqués et des changements d'attitude sont exposées dans le mémoire suivant : *L'élément affectif à la base du réflexe psycho-galvanique.* Elles montrent l'influence prépondérante de l'élément affectif du sujet à la base de ce réflexe, et permettent d'éliminer le rôle de l'effort intellectuel ou de tout autre phénomène.

Poursuivant leurs travaux sur le goût électrique, Z. Bujas et A. Chweitzer dans leur nouveau mémoire : *Recherches sur le goût électrique provoqué par les courants à établissement progressif,* ont étudié les mécanismes qui interviennent dans ces sensations et les font différer les unes des autres suivant qu'il s'agit de l'établissement ou de l'annulation du courant.

A côté de ces mémoires originaux, figurent dans la rubrique : notes et revues : « La place et l'orientation de la physiologie des sens », de H. Piéron, « Classification des mouvements manuels d'après l'habileté », et « Illusions d'observation », de F. Baumgarten. De très nombreuses analyses d'œuvres françaises et étrangères complètent ce riche ensemble. H. M.

KREIS (B.). La maladie d'Armstrong, chorio-méningite lymphocytaire. Une nouvelle entité morbide, un vol., J.-B. Baillière, édit., 160 p., 13 fig., Paris, 1937.

Dans ce travail, effectué à la Clinique neurologique de la Salpêtrière et à l'Institut Pasteur, l'auteur apporte une importante contribution expérimentale à un problème d'actualité, celui des méningites lymphocytaires bénignes. On sait que cette affection qui a fait l'objet de plusieurs rapports au XXIVe Congrès français de médecine (1936) se caractérise par l'évolution d'un syndrome méningé fébrile, pouvant simuler d'assez près celui d'une méningite tuberculeuse, mais évoluant constamment vers la guérison en une ou deux semaines. La ponction lombaire montre, dans ces cas, une réaction cytologique particulièrement intense pouvant dépasser 1000 éléments à la cellule de Nageotte, et essentiellement composée de lymphocytes; l'albuminose est, par contre légère, au voisinage de 0 g. 40 et le chimisme du liquide céphalo-rachidien n'est pas perturbé. Or, des multiples hypothèses étiologiques soulevées jusqu'à présent à l'origine de cette affection, aucune ne s'était révélée pleinement satisfaisante. Dans ce travail l'auteur s'attache à l'étude du virus isolé en Amérique par Ch. Armstrong et R. D. Lillie et retrouvé ensuite par quelques auteurs. Il s'efforce de montrer que ce virus peut être responsable d'un certain nombre de cas de méningites lymphocytaires.

Dans une première partie, purement expérimentale et portant sur un matériel consi-

dérable, l'auteur étudie les caractéristiques du virus à partir d'une souche isolée à Paris par P. Lépine chez des souris blanches saines en apparence. Cet agent pathogène n'est ni visible ni cultivable ; il filtre à travers les bougies de porcelaine et les membranes de collodion ; il se détruit très rapidement à la température extérieure ; il se conserve assez bien à la glacière, à l'état desséché ou en solution glycérinée.

K. conclut que la souris qui peut héberger le virus à l'état naturel, est l'animal de choix pour l'étude de la maladie expérimentale ; l'inoculation intracérébrale tue cet animal en un délai fixe de 8 jours avec des signes convulsifs caractéristiques réalisant une véritable épilepsie infectieuse expérimentale; le cobaye ne réagit que par une fièvre plus ou moins prolongée ; différentes espèces de singes sont sensibles et font une réaction méningée intense, le plus souvent sans signes neurologiques évidents. L'examen histologique révèle, dans les cas typiques, une infiltration lympho-plasmocytaire intense des méninges, prédominant à la base et touchant de façon caractéristique les plexus choroïdes. Il peut s'y associer des nodules encéphalitiques et des manchons périvasculaires, mais on ne constate aucune altération du tissu noble ni de la névroglie. En dehors du système nerveux, l'auteur insiste sur la dissémination des amas lympho-plasmocytaires à tout l'organisme, en particulier au foie et aux poumons. Cette dissémination s'explique par la présence constante du virus dans le sang à la période aiguë.

Du point de vue clinique, l'auteur groupe les observations actuellement connues où le rôle du virus d'Armstrong a pu être mis en évidence et il en discute la signification. Il montre que la réaction méningée à lymphocytes ne résume sans doute pas tout le tableau de la maladie et décrit des formes encéphalo-myélitiques, des formes grippales et inapparentes ; inversement, il admet que le virus d'Armstrong n'est responsable que d'un petit nombre des cas de méningites lymphocytaires et que sa découverte continue le démembrement de ce groupe plus qu'elle n'en établit l'unicité.

K. précise la technique de mise en évidence du virus à partir des cas humains ; il faut inoculer le sang, le L. C.-R. et l'urine des malades à des souris, par voie intracérébrale, et à des cobayes par voie intrapéritonéale. La température des cobayes doit être prise quotidiennement ; les souris doivent être sacrifiées et leur cerveau examiné histologiquement ; on ne doit utiliser que des animaux provenant d'élevages surveillés ou, à défaut, conserver de nombreux témoins.

Reprenant une hypothèse émise en 1936, l'auteur discute rapidement le rôle possible du virus d'Armstrong dans les accidents méningés observés au cours de la vaccination anti-amarile avec le virus murin.

Enfin, il faut attacher un intérêt particulier aux observations où l'auteur apporte l'évolution de l'affection chez deux paralytiques généraux inoculés dans un but thérapeutique, par voie sous-cutanée. Elle s'est manifestée par une succession d'ondes fébriles importantes, sans symptomatologie clinique bien spéciale. Dans l'un des cas on a constaté 18 jours après l'inoculation une réaction méningée intense, le nombre des éléments du liquide céphalo-rachidien passant de 0, à 816 par mmc.

Ces observations apportent la preuve décisive de l'aptitude du virus de la souris à entraîner chez l'homme une méningite lymphocytaire. Elles autorisent peut-être quelques espoirs thérapeutiques ; elles ouvrent des aperçus nouveaux sur l'évolution possible chez l'homme d'infections, plus ou moins définies cliniquement et dues à de semblables virus.

Une importante bibliographie clôt cet intéressant ouvrage, où l'auteur s'affirme, à la fois, excellent neurologiste et microbiologiste expérimenté.

P. Mollaret.

SCHAFFER (K.) et MISKOLCZY (D.). Déterminisme anatomique des affections organiques nerveuses et mentales (Anatomische Wesenbestimmung der heredi-

tär-organischen Nerven-Geisteskrankheiten). *Hirnpathologische Beiträge*, XVI, et *Acta Medica Scandinavica*, Supplément, LXXV, un vol., 171 p., 19 fig., 1936.

Dans la série des *Hirnpathologische Beiträge* que le Pr Schaffer fait paraître avec le Pr Miskolczy, le seizième tome est représenté par un supplément des *Acta Medica Scandinavica*. Il constitue un volume d'un intérêt spécial et cela à deux points de vue. D'une part, au point de vue de la pathologie nerveuse héréditaire, la doctrine générale de Schaffer est exposée tout d'abord dans son ensemble. Il ne s'agit point ici d'un simple rappel, mais d'une mise au point complète de sa conception si personnelle du substratum des affections familiales. Le lecteur non encore familiarisé y trouvera la totalité des arguments précédemment accumulés dans des publications successives. D'autre part, au point de vue de la pathologie spéciale, l'intérêt de ce volume réside dans l'application par D. Miskolczy des doctrines schafériennes, d'abord à une maladie de la première moitié de l'existence, la schizophrénie, ensuite à certaines affections de l'âge mûr, la maladie de Pick, puis, parmi les démences, celle dite sénile et celle dite d'Alzheimer.

Dans les 55 premières pages, qui sont signées par Schaffer, sont d'abord étudiées les directives des recherches histopathologiques. Un premier chapitre concerne le type endogène de réaction, type fondamental neurogène (*neurogene Hauptform*), auquel s'oppose le type exogène, type fondamental neurotrope (*neurotrope Hauptform*); ce dernier pourrait se subdiviser en tropisme de système comme dans la poliomyélite antérieure, en tropisme chimique comme dans la sclérose en plaques, enfin en tropisme d'organe comme dans la rage ou l'encéphalite herpétique. Un troisième chapitre reprend, à titre d'exemples, le substratum du type neurogène, dans la maladie de Tay-Sachs, puis dans la paraplégie spasmodique familiale. De tout ceci, Schaffer dégage alors la définition des véritables maladies systématisées.

Il schématise ensuite, plus rapidement, les directions de recherches biochimiques, en particulier au point de vue des colloïdes.

Finalement, il établit la différence entre la définition pathogénétique et le substratum anatomique de l'hérédodégénération.

Plus d'une centaine de pages sont ensuite réservées à D. Miskolczy. Son exposé concernant la schizophrénie, puis la maladie de Pick, la démence sénile et la maladie d'Alzheimer ne saurait être résumé, en particulier au point de vue de la systématisation des processus, qu'illustre une belle iconographie. Soulignons seulement que le souci critique est poussé très loin et que les deux bibliographies parallèles, dans lesquelles les travaux français ne sont nullement négligés, constituerait un réel instrument de travail.

Au total, ce volume est digne des précédents et continuera à faire accorder une place de premier plan à la neurologie hongroise, tant dans le domaine de l'hérédité que dans celui de l'histopathologie théorique; de cette dernière d'ailleurs, elle apparaît un des rares porte-flambeaux survivants. P. Mollaret.

CHEFFER (D. G.). Les rayons X et le système nerveux central. Etude expérimentale et clinique (Rentguenovskie Loutchi i zentralnaia Nervenaïa sistema. Eksperimente i klinica), 1 vol. 243 p., 28 fig., Rostov-sur-Don, 1936.

Cette monographie comporte trois grandes subdivisions. Dans une première partie, l'auteur reprend l'étude des bases fondamentales de la radiologie et de la radiothérapie et des propriétés générales des rayons sur les tissus, sur la substance nerveuse en particulier. Tous les grands faits relatifs à cette question et qui s'échelonnent sur plus de 35 années ont été repris et discutés. Les résultats fournis par l'expérimentation sont

rapportés dans une deuxième partie de cet ouvrage. En raison des questions relatives à l'action des rayons X sur le système nerveux central, action primaire ou secondaire sur le parenchyme, S. a soumis des groupes de chiens jeunes et adultes à une radiothérapie d'intensité variable ; quelques sujets succombèrent au cours du traitement ; les autres furent sacrifiés 7 à 75 jours après la fin des applications. Les chiots présentent 7 à 10 jours après le traitement des signes d'apathie, de faiblesse, une sécrétion salivaire exagérée, une démarche ataxique, une perte de l'appétit et du poids, tous phénomènes pouvant aboutir à la mort. Les mêmes symptômes sont apparus chez les adultes du 10e au 15e jour ; les femelles sont plus sensibles que les mâles ; les sujets à poil clair le sont plus que ceux à poil foncé, et certaines races telles que les fox-terriers sont également plus touchées. Un point très particulier a été constaté ; c'est que la radiothérapie localisée à la moelle ne détermine pas de symptômes généraux, mais certains d'entre les animaux, quel que soit leur âge, présentent les signes d'une méningo-encéphalite qui provoque la mort 3 ou 4 jours après les applications. Sans doute s'agit-il d'une destruction radiothérapique de la barrière hémato-encéphalique chez des sujets ayant présenté avant tout traitement une affection méconnue ? Dans l'ensemble, les résultats expérimentaux de S., ainsi que les faits publiés, tendent à démontrer que la radiothérapie, sur la région céphalique, détermine des modifications des centres végétatifs diencéphaliques responsables des symptômes observés. Au point de vue histopathologique, S., d'accord avec Ricker, admet que l'appareil nerveux contractile vasculaire est atteint en premier lieu ; mais, à l'inverse de ce dernier, l'auteur admet et montre qu'au cours de l'évolution du processus lésionnel, tous les autres éléments constitutifs des vaisseaux sont altérés. L'œdème du tissu cérébral, observé de façon plus particulièrement intense chez les animaux jeunes, paraît s'expliquer non seulement par la dilatation des capillaires, mais également par des modifications de la substance colloïde des tissus avoisinants. Les rayons X lèsent en premier lieu les cellules nerveuses ganglionnaires du cortex des animaux jeunes, aussi bien que chez les adultes, les centres végétatifs les plus élevés de l'hypothalamus. De plus, l'hypothalamus semble bien être, de toutes les régions cérébrales, la zone la plus sensible aux radiations. L'auteur reprend, à l'occasion de ces recherches, les travaux de Bielchowsky, Trendelenburg, Scharrer, Gaupp, Roussy et Mosinger relatifs aux particularités morphologiques et fonctionnelles de ces groupes cellulaires hypothalamiques ; cette atteinte particulièrement intense témoignerait indirectement en faveur d'une fonction neurocrine de ces cellules. Il détaille les constatations histologiques faites aux différents stades chez les animaux jeunes et adultes et clôt ces chapitres par l'étude de l'action des rayons sur la production du liquide ; selon S. les radiations ont une influence marquée sur cette production ; des doses élevées déterminées provoquent une hypersécrétion qui, par la suite, se ralentit et tombe au-dessous de la normale. Elles ont une action certaine sur les plexus choroïdes ; des doses minimes semblent au contraire sans action sur ces formations.

La troisième partie de ce volume est réservée à la radiothérapie des affections du système nerveux central. L'auteur souligne en particulier l'intérêt des problèmes nouveaux que suggèrent les données expérimentales, en ce qui concerne la radiothérapie des affections hypophysaires et diencéphaliques, de la syringomyélie et des fistules postopératoires. Les rayons X ont une action définitive sur les adénomes de l'hypophyse ; dans les autres tumeurs, ils constituent une méthode complémentaire importante de l'intervention chirurgicale ; ils sont enfin un excellent moyen de contrôle dans les cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique avec liquorrhée et donnent des résultats satisfaisants dans les processus toxi-infectieux de la région hypophysaire, dans les affections aiguës du système nerveux (poliomyélite aiguë) et dans la syringomyélie. H. M.

ESPY (Léo). Recherches sur le rôle de la vitamine A dans la valeur de la chronaxie motrice. *Thèse Marseille* 1936, 160 pages.

Ce travail, poursuivi sous la direction du Pr Chevallier, est la synthèse des recherches sur le rôle nerveux de la vitamine A, effectuées au laboratoire de Physique médicale.

Des dosages, des injections de vitamine A, des mesures de chronaxie pratiquées aussi bien chez les animaux d'expérience que dans le domaine clinique, ont permis de préciser un certain nombre de points.

Lorsqu'il existe une réserve hépatique en vitamine A, la chronaxie motrice se montre élevée, et il y a entre antagonistes une différence voisine du simple au double. Cette différence représente la valeur de la chronaxie de subordination. Dans le cas où les animaux ne possèdent pas de vitamine A en réserve, les valeurs de chronaxie prises sur les extenseurs et les fléchisseurs sont faibles et égales. La carence ou l'hypervitaminose A d'un animal en expérience fait varier la chronaxie suivant ce schéma.

L'administration de thyroxine modifie la chronaxie motrice en sens inverse de celle de la vitamine A et n'intéresse que les animaux qui présentent une réserve en vitamine A.

Les mesures effectuées en clinique, en particulier chez des cirrhotiques, montrent que les valeurs de chronaxie motrice peuvent différer notablement des chiffres habituels. Ces variations ne sont pas rattachables à une atteinte du système nerveux périphérique, mais semblent plutôt en relation avec l'état de nutrition générale du sujet.

J.-E. Paillas.

SCHULZ (Bruno). Méthodique des recherches médicales sur l'hérédité (Methodik der medizinischen Erbforschung), 1 vol. 190 pages, G. Thieme, édit., Leipzig, 1936.

Dans cet ouvrage, S. est guidé par le principe que dans les recherches sur l'hérédité humaine, les connaissances dans le domaine de l'anthropologie, de l'anatomie, de la physiologie et de la psychologie constituent une première condition indispensable. Dans le domaine particulier de la pathologie médicale, ces connaissances apparaissent comme un élément encore plus important. L'auteur se défend de vouloir consacrer ce volume à cet ensemble de connaissances, d'autant qu'il les suppose déjà possédées par le lecteur ainsi que les bases fondamentales des données relatives à l'hérédité ; mais son but est de faire connaître les méthodes mathématiques et statistiques qui trouvent leur application dans les recherches sur l'hérédité chez l'homme. Il s'agit donc d'une formule de travail très particulière, méconnue par la plupart des médecins en général et plus spécialement par les psychiatres. S. se propose donc de dissiper toutes les méfiances susceptibles d'exister vis-à-vis d'une telle méthode statistique, afin de faciliter la connaissance des travaux poursuivis dans ce domaine de l'hérédité.

L'auteur, assistant à l'Institut Kaiser Wilhelm, Institut de recherches généalogiques et démographiques appliquées à la psychiatrie, apporte pour la compréhension et l'application des principes exposés de nombreux cas particuliers et des exemples puisés dans un matériel très important. Un tel ouvrage, malgré l'effort qu'il exprime, ne semble susceptible d'intéresser en France qu'un nombre de lecteurs plus restreint qu'outre-Rhin.

H. M.

BEHR (Carl). Constatations oculaires et leur valeur diagnostique dans le tabes, la syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques (Der Augenbefund in seiner diagnostischen und differential-diagnostischen Bedeutung bei Tabes dorsalis, Lues cerebrospinalis, Multipler Sklerose), 1. vol. 60 pages, 14 planches hors texte, Karger, édit., Berlin, 1936.

Cet ouvrage dont la partie la plus importante est consacrée à l'étude de la pathologie de l'œil au cours du tabes, de la syphilis cérébro-spinale et de la sclérose en plaques, comporte un premier ensemble de trois chapitres relatifs à des généralités anatomiques et physio-pathologiques intéressant la vision proprement dite et la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil. Il est à peine besoin de souligner l'importance toute particulière de l'examen oculaire au cours des affections neurologiques ; dans certains cas, il s'agit de maladies à leur phase de début parfois décelables uniquement par une atteinte oculaire précoce. Dans d'autres, l'ophtalmologiste seul peut, en dernière analyse, préciser et fixer un diagnostic hésitant ; il en est ainsi en particulier dans des maladies à symptomatologie parfois très voisine, telles que la syphilis cérébro-spinale, le tabes et certaines formes de sclérose en plaques.

L'étude détaillée de la symptomatologie oculaire au cours de ces affections ne comporte pas moins de quarante pages, dans lesquelles l'auteur a su particulièrement dégager les principaux traits différentiels concernant chacune de ces maladies fondamentales du système nerveux. La physiopathologie de chacun des troubles est exposée minutieusement et cet ensemble constitue une sérieuse mise au point de ce domaine.

H. M.

GAREISO (A.) et **ESCARDO (F.). Neurologie infantile. Conceptions étiopathogéniques et sociales** (Neurologia infantil. Conceptos etiopatogenicos y sociales), 1 vol. 134 pages, El Ateneo, édit., Buenos-Aires, 1936.

Dans ce volume qui comporte une préface du Pr Austregesilo ont été consignés les résultats acquis par l'expérience de trente années de pratique de neurologie infantile, et basés dans de telles conditions sur des centaines d'observations. Les malades ont été réunis en une série de groupes : épilepsie, oligophrénie, encéphalopathie, syndrome de Little, hémiplégie spasmodique. La première partie, de statistique exclusive, montre qu'au point de vue de l'étiologie de l'épilepsie, la syphilis doit être incriminée dans 39 % des cas et le traumatisme obstétrical dans 15 % des cas. L'alcoolisme, la naissance prématurée ne se retrouvent que dans un pourcentage infime (1,5 % et 2,5 %). Chez 40 % de ces malades l'étiologie demeure inconnue. Pour les oligophrènes, on retrouve également la syphilis comme facteur causal prédominant (45 % des cas). Le rang suivant est occupé par le trauma obstétrical (22,5 %) ; l'alcoolisme, la prématuration semblent jouer ici encore un rôle minime (0,91 % et 3,65 %). La syphilis prédomine également dans le groupe des encéphalopathies avec une proportion de 42 % ; le trauma intervient dans 29 % des cas, la prématuration dans 13 %. Dans 28 % des autres cas, aucune cause n'apparaît évidente. Dans l'hémiplégie spasmodique, dans le syndrome de Little et dans l'état marbré des Vogt, on retrouve encore des pourcentages élevés en faveur de la syphilis, puis du traumatisme obstétrical.

D'après les résultats statistiques exposés, les auteurs consacrent la deuxième partie de leur ouvrage à des considérations étiopathogéniques. Selon eux, les affections neuro-psychiatriques du groupe susmentionné ne doivent pas être considérées comme des maladies autonomes, mais comme des syndromes d'étiologie diverse et de pathogénie distincte. Ils discutent successivement du rôle de la syphilis associée à une autre affection, ou au contraire agissant isolément, des facteurs déterminants dans la prématuration, des différentes lésions consécutives au traumatisme de l'accouchement, et des toxi-infections agissant dès la première enfance. De telles constatations appellent une sanction prophylactique, sanction nécessaire, mais dont la réalisation doit rencontrer d'innombrables difficultés. Les auteurs proposent différents moyens de lutte efficace qui correspondent exactement aux méthodes généralement recommandées en Europe.

H. M.

EAGER (**K.**). **Conseils aux infirmières stagiaires des hôpitaux psychiatriques** (Hints to probationer nurses in mental hospitals), 1 vol., 222 pages, 11 fig., Lewis, édit., Londres, 1936. Prix : 8 s. 6 d.

Ce volume spécial est appelé à rendre un réel service aux infirmières qui, après un stage de spécialisation de trois ans, se présentent au certificat d'aptitude à soigner les malades mentaux; l'ouvrage permet d'apprécier la valeur du personnel hospitalier et le niveau des connaissances exigées. H. M.

PHYSIOLOGIE

BONVALLET (**Marthe**) et **MINZ** (**B.**). **Inversion par l'ergotamine de l'action de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur le réflexe spinal.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 12, 1937, p. 1179-1183, 2 fig.

B. et M. rappellent avoir montré que l'acétylcholine et l'adrénaline, considérées comme intermédiaires chimiques antagonistes à la périphérie végétative, modifient dans le même sens l'excitabilité de la moelle. Leurs nouvelles recherches permettent d'affirmer que ces modifications synergiques de l'excitabilité médullaire se produisent non seulement chez l'animal spinal normal, mais également chez l'animal ergotaminé. Ce dernier point semble confirmer l'hypothèse suivant laquelle l'action de l'acétylcholine et de l'adrénaline reposerait sur un même mécanisme, qui, toutefois, reste encore à analyser. H. M.

BRULL (**Lucien**). **Hypophysectomie et excrétion urinaire du phosphore.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 12, 1937, p. 1242-1244.

Chez le chien sous narcose, l'hypophysectomie élève le seuil rénal du phosphore minéral préalablement abaissé par la parathormone. L'hypophyse semble intervenir comme la parathyroïde pour établir le niveau du seuil rénal du phosphore et de la phosphatémie minérale. H. M.

CHAUCHARD (**Paul**). **Contribution à l'étude du mode d'action de la nicotine sur l'excitabilité nerveuse ; une nouvelle interprétation du phénomène de Langley.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CCXXIV, n° 13, 1937, p. 1290-1293.

D'après une étude systématique des variations de l'excitabilité de diverses fibres nerveuses, poursuivie à l'aide de la méthode chronaximétrique de L. Lapicque, l'auteur propose une nouvelle interprétation du phénomène de blocage des ganglions sous l'effet de la nicotine, basée sur une conception différente du mode d'action de cette substance. Celle-ci, employée à doses très faibles (applications de solutions à 0,03 % dans le cas du sympathique) exerce une action élective sur les fibres préganglionnaires dont la chronaxie, après une phase de diminution, augmente considérablement, la fibre finissant par devenir inexcitable. Les fibres postganglionnaires sont au contraire très peu sensibles à la nicotine et leur chronaxie reste pratiquement constante pour des applications beaucoup plus concentrées (0,7 %). Le blocage des fibres préganglionnaires suffit donc à expliquer le phénomène de Langley sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une sensibilité spéciale des ganglions. L'utilisation de la nicotine pour l'étude des relais ganglionnaires conserve donc toute sa valeur. H. M.

CORTEGGIANI (Elisabeth). Recherches sur l'acétylcholine libre et combinée dans le cerveau. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 12, 1937, p. 1197-1199.

C. a constaté dans des cerveaux de mammifères et dans des ganglions cérébroïdes de l'escargot, l'existence d'un complexe susceptible de libérer de l'acétylcholine sous l'influence d'une température voisine de 70°. La quantité d'acétylcholine libérée est sensiblement de l'ordre de celle que l'on obtient après traitement du cerveau par l'acide trichloracétique, l'acétone et l'alcool. La chaleur n'a donc d'autre résultat que de libérer l'acétylcholine de son complexe, ainsi que les autres procédés sus-mentionnés. Le temps écoulé entre le prélèvement de l'organe et l'essai sur la stabilité du complexe ne semble pas influencer les résultats. L'auteur pose la question de savoir si l'acétylcholine mise en évidence dans la suspension en milieu physiologique, avant chauffage, au cours d'expériences précédentes, ne provient pas, partiellement tout au moins, d'une décomposition du complexe. La stabilité du complexe étant du reste sensiblement identique, que la suspension soit réalisée en milieu aqueux ou dans le liquide physiologique. H. M.

FOG (Mogens). Circulation cérébrale. La réaction des artères piales à une chute de la pression sanguine (Cerebral circulation. The reaction of the pial arteries to a fall in blood pressure). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 2, février 1937, p. 351-365, 8 fig.

F... a étudié les réactions produites au niveau des artères pie-mériennes après chute de la tension artérielle chez 20 chats, réalisant près de 90 expériences. La pression sanguine variait au moyen de différents procédés : soit stimulation du sinus carotidien et des nerfs dépresseurs, soit excitation périphérique du vague, soit hémorragie artérielle et veineuse. Quel que soit l'artifice employé pour obtenir une hypotension artérielle, les réactions suivantes ont été observées : en premier lieu il existe habituellement une constriction de la lumière des vaisseaux qui, en une minute et demie ou deux minutes, est remplacée par une dilatation nette. La valeur de cette dilatation est fonction de la pression initiale, mais elle est d'autant plus importante que la pression était plus basse. La vaso-constriction du début ne se produit pas lorsque la tension s'affaisse progressivement. Ces réactions sont indépendantes du sinus carotidien, des nerfs dépresseurs et du sympathique cervical, et elles existent, identiques, même après section de ceux-ci. Il paraît vraisemblable d'admettre que les réactions observées sont dues aux changements de pression intravasculaire des artères de la pie-mère, mais le mécanisme en cause ne peut être expliqué sur la base des expériences entreprises. H. M.

FORBES (Henry S.), NASON (Gladys I.) et WORTMAN (Ruth C.). La circulation cérébrale. XLIV. Vaso-dilatation au niveau de la pie-mère consécutive à la stimulation du vague et des nerfs aortiques et sino-carotidiens (Cerebral circulation. XLIV. Vasodilatation in the pia following stimulation of the vagus, aortic and carotid sinus nerves. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXVII, n° 2, février 1937, p. 334-351, a13 fig.

Ces nouvelles recherches montrent que l'excitation du vague du sinus carotidien et du nerf dépresseur est suivie dans certaines conditions d'une dilatation des artères pie-mériennes. La chute de la pression sanguine à un niveau très bas semble constituer une condition essentielle. Quand la pression tombe à un niveau critique, les artères se dilatent. Inversement quand elle s'élève, les artères se contractent et reprennent bientôt

leur calibre normal. Si par l'intermédiaire de quelque moyen compensateur la chute tensionnelle est empêchée, aucune dilatation ne se produit. La simple chute provoquée par un moyen quelconque, par hémorragie par exemple, produit une dilatation comparable à celle qui accompagne l'excitation du nerf dépresseur. Ces rapports entre le vague, le sinus carotidien, les nerfs dépresseurs et la vaso-dilatation piale paraissent très indirects ; l'excitation de ceux-ci entraîne une vaso-dilatation splanchnique réflexe avec chute tensionnelle sanguine consécutive et donc retentissement sur les vaisseaux cérébraux. La conséquence immédiate de la dilatation artérielle méningée consiste en un ralentissement circulatoire dans l'intérieur de ces vaisseaux, lequel constitue un moyen de protection efficace, puisqu'il permet la récupération d'une quantité d'oxygène plus importante au moment même où la pression sanguine tend à s'abaisser à un niveau dangereux. H. M.

LAUGIER (H.) et **LIBERSON** (W.). **Contribution à l'étude de l'électrencéphalogramme humain.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXV, n° 14, 1937, p. 13-18.

Les auteurs ont constaté une série de faits autorisant à penser que l'origine des oscillogrammes enregistrés par une dérivation occipitale et par une dérivation bitemporale n'est pas la même ; ils ont pu constater chez certains sujets examinés un oscillogramme bitemporal de plus grande amplitude que l'oscillogramme occipital, même lorsque celui-ci est enregistré le sujet gardant les yeux fermés. Ils désignent du terme d'« électrencéphalogramme occipital résiduel » l'oscillogramme obtenu sur le sujet gardant les yeux ouverts et fixant attentivement les objets qui l'entourent ; cet électrencéphalogramme traduirait une activité analogue à celle qui se manifeste par l'oscillogramme bitemporal. H. M.

LE GRAND (André), **COUSIN** (Jacques) et **LAMIDON** (Pierre). **Recherches expérimentales sur le centre bulbaire du métabolisme hydrocarboné chez le chien privé de ses mécanismes glyco-régulateurs humoraux et cérébraux.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 12, 1937, p. 1231, 1233.

Les auteurs rendent compte de leurs recherches ayant pour objet de préciser le rôle possible du système nerveux central dans la glyco-régulation. Ces recherches montrent que chez le chien anesthésié au numal, privé de thyroïdes, de surrénales, de pancréas et d'hypophyse, et soumis en outre à la décérébration, l'excitation locale du plancher du 4e ventricule, par un cristal de bromure de potassium, peut encore provoquer une hyperglycémie transitoire. H. M.

MARNAY (A.), **MINZ** (B.) et **NACHMANSOHN** (D.). **Cholestérinase dans les terminaisons nerveuses du muscle strié.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXV, n° 14, 1937, p. 43-48, 3 fig.

L'étude de l'hydrolyse de l'acétylcholine durant la perfusion d'un muscle strié montre que celle-ci se fait à deux vitesses très différentes : il existe une hydrolyse très rapide pour une très petite partie du muscle et une hydrolyse lente pour la plus grande partie. Ces résultats s'accordent avec ceux précédemment obtenus montrant l'existence d'une concentration extrêmement forte de la cholestérinase dans les terminaisons nerveuses.

H. M.

MASSERMAN (Jules H.). Action du sodium amytal et d'autres substances sur la capacité réactionnelle de l'hypothalamus du chat (Effects of sodium amytal and other drugs on the reactivity of the hypothalamus of the cat). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 3, mars 1937, p. 617-629, 3 fig.

M. a étudié les effets de l'excitation faradique de certains points de la région antérieure de l'hypothalamus et du cortex moteur chez des chats ainsi que les variations subies par ces réactions après injection de substances telles que le sodium amytal. La méthode employée était celle imaginée par Horsley et Clarke et perfectionnée par Ranson. Chez les animaux non anesthésiés, on observe des réactions motrices et sympathiques comparables à celles survenant au cours d'émotions telles que la colère et la frayeur : mydriase, hérissement des poils et des moustaches, extériorisation des griffes, modifications du rythme cardiaque et respiratoire, mouvements désorientés pour griffer et combattre, suivis, lors de la cessation de l'excitation, d'une fuite précipitée. Les réactions sympathiques se produisent également chez les animaux, très légèrement anesthésiés à l'éther et s'accompagnent de modifications spéciales de la pression sanguine. L'injection par voie intraveineuse ou intrapéritonéale de 20 à 50 mg. de sodium amytal par kilog de poids d'animal supprime ou atténue les réactions sympathiques et émotionnelles déclenchées par l'excitation thalamique ; mais les réponses neuromusculaires des muscles squelettiques consécutives à l'excitation du cortex moteur ne semblent pas modifiées par cette substance. Lorsque l'injection (10 à 30 mg.) est poussée directement dans l'un des côtés de la région antérieure de l'hypothalamus la pression sanguine tombe et les mouvements respiratoires diminuent de fréquence et d'amplitude ; elle entraîne une léger abaissement des réponses vaso-motrices et respiratoires de l'hypothalamus à l'excitation faradique, mais par ailleurs ne modifie en rien le pouvoir réactionnel de celui-ci. Sans doute faut-il admettre que le sodium amytal est transformé dans l'organisme avant d'avoir pu exercer son action spécifique, ou qu'après injection dans l'hypothalamus, il n'entre pas en contact avec les centres intéressés au cours des réactions.

H. M.

PUTNAM (Tracy J.). La circulation cérébrale ; de quelques points nouveaux d'ordre anatomique, physiologique et pathologique (The cerebral circulation ; some new points in its anatomy, physiology and pathology). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, nº 67, janvier 1937, p. 193-213, 11 fig.

Dans cette mise au point des recherches les plus récentes relatives à l'anatomie à la physiologie et à la pathologie de la circulation cérébrale, l'auteur insiste sur le fait que les artères cérébrales ne sont pas terminales mais possèdent un riche système d'anastomoses. La vulnérabilité du cerveau à l'égard des troubles vasculaires est beaucoup plus en rapport avec la sensibilité du parenchyme qu'avec une déficience de la suppléance circulatoire. D'autre part, certaines régions cérébrales présentent des variations importantes dans leur mode de vascularisation, et ces particularités semblent devoir jouer un rôle dans la localisation des processus morbides. P. apporte à l'appui de ces hypothèses de nombreux exemples. Les vaisseaux cérébraux sont sans aucun doute accompagnés de nerfs myélinisés et non myélinisés et subissent un contrôle vaso-moteur par l'intermédiaire du sympathique ; ils réagissent beaucoup plus fortement aux excitants chimiques qu'aux impulsions nerveuses. L'acide carbonique est un vaso-dilatateur particulièrement actif. Quoiqu'il soit vraisemblable que les spasmes vasculaires encéphaliques puissent entraîner certains symptômes, les cas dans lesquels un tel mécanisme semble susceptible d'être incriminé demeurent rares ; le rôle de ce vaso-spasme paraît douteux dans l'épilepsie et la migraine. Indépendamment des lésions kystiques

habituelles des ramollissements par oblitération vasculaire, l'auteur décrit plusieurs variétés de lésions moins graves des substances grise et blanche.

Une disparition diffuse de la myéline peut être le résultat d'une anoxémie légère généralisée; une disparition localisée, celui d'une asphyxie localisée discrète consécutive par exemple à une thrombose veineuse ; les lésions observées simulent celles de l'encéphalomyélite périveineuse, de la sclérose en plaques et de la sclérose diffuse. Il paraît donc vraisemblable que dans ces affections les lésions en cause soient d'origine thrombosique. L'anoxémie partielle du cortex aboutit à une disparition des cellules nerveuses sans ramollissement. L'atrophie parenchymateuse de la paralysie générale constituerait un processus diffus similaire et résulterait d'une hypertrophie endothéliale à l'intérieur des capillaires. Les phénomènes consécutifs à la dilatation vasculaire sont mal connus ; P. signale toutefois les dilatations capillaires apparemment spécifiques dans la tuberculose cérébrale et les anomalies vasculaires caractéristiques de la sclérose en plaques. Bibliographie. H. M.

RICHARD (Abel). Narcose et subordination. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXXV, n° 14, 1937, p. 36-37.

Ces expériences montrent que parmi les variations périphériques disparaissant à la suite de la section du nerf, survenant sous l'influence des centres dont dépend la coordination des mouvements, il faut distinguer : 1° des variations physiologiques survenant en particulier lors des changements de posture, de nature réflexe, disparaissant lors de la narcose ; 2° des variations extraphysiologiques apparaissant malgré la narcose, donc indépendantes de la posture, de nature pharmacodynamiques. Quoique le mécanisme exact des ataxies ne puisse être encore précisé, il semble que dans les cas du gardénal qui abolit la métachronose posturale, il y a ataxie par défaut de mise en jeu réflexe du mécanisme subordinateur ; dans le cas de l'alcool, du plomb tétra-éthyle, de l'oxydimorphine, il y aurait dysfonctionnement des centres subordinateurs intoxiqués.

H. M.

SÉMÉIOLOGIE

CAMPAILLA (Giuseppe). Hémicranie hémiplégique (Emicrania emiplegica). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. IV, 1936, p. 385-393, 2 fig.

Observation d'une malade de 25 ans présentant depuis plusieurs mois des accès céphalalgiques avec vomissements, accompagnés d'hémiplégie d'une durée de 6 à 7 jours. Le diagnostic porté est celui de migraine hémiplégique. L'auteur discute ce cas et le compare avec les autres rares observations semblables publiées dans la littérature

H. M.

GALANT (Joh. S.). Sur deux nouveaux réflexes cutanés dorsaux : le réflexe glutéal et le réflexe glutéo-lombaire (Su due nuovi riflessi cutanei dorsali : il riflesso gluteo ed il riflesso gluteo-lombare). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XVIII, 1937, p. 32-34.

Ces deux réflexes peu décrits et qui n'existent généralement pas chez l'adulte normal seraient l'indice d'une constitution neuropsychique inférieure propre à certaines psychoses endogènes et avant tout à la schizophrénie. H. M.

GORDON (I.). Le sens vibratoire avec indications spéciales sur sa valeur clinique (The sensation of vibration with special reference to its clinical significance). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 66, octobre 1936, p. 107-134.

Après un bref résumé historique de l'étude du sens rotatoire, G. expose les principes physiologiques intéressés dans cette sensation et dans sa transmission médullaire et cérébrale. Utilisant la technique de Symns, l'auteur, indépendamment d'une dizaine de sujets témoins, a étudié cette sensibilité chez 100 malades. Elle diminue chez les vieillards; elle était au-dessous de la normale, surtout aux membres, chez 5 sujets aveugles, mais par ailleurs normaux. Deux sur cinq aortiques syphilitiques avaient perdu toute sensibilité vibratoire au niveau du sacrum ; l'un d'eux présentait d'autre part une atteinte du système nerveux central. Les résultats quoique plutôt diminués étaient dans les limites de la normale chez 5 parkinsoniens postencéphalitiques. Les courbes obtenues chez 5 tabétiques correspondaient à celles données par Symns et présentaient un déficit dans le territoire sacré. L'un de ces malades fournit les chiffres les plus bas de toute cette série d'épreuves. Il existait une diminution marquée dans 4 sur 5 des cas de sclérose en plaques ; cette forme de sensibilité est souvent la seule altérée dans cette affection. Parmi les 25 diabétiques 48 % présentaient des lésions nerveuses ; la déficience du sens vibratoire constatée au niveau du sacrum dans 14 cas ne pouvait cependant être expliquée par une lésion médullaire ; de telles constatations étant du reste impossibles sans l'utilisation de la technique de Symns. Dans la dégénération combinée subaiguë, la sensibilité vibratoire est perturbée plus souvent que tout autre.

Bibliographie. H. M.

LIST (C. F.). Quelques cas de syncynésies réflexes durant le coma. *J. of nervous and mental disease*, vol. 83, avril 1936, n° 4, page 381.

L'excitation douloureuse de la tête, du cou, des membres supérieurs (hormis l'éminence thénar et la paume des mains) et de la partie supérieure de la poitrine, entraîne une extension des membres supérieurs.

L'excitation du corps au-dessous de la métamère D^3, de la paume des mains et du thénar détermine une flexion des membres supérieurs.

L'auteur pense qu'il s'agit vraisemblablement de réflexes d'automatisme médullaire analogues à ceux rencontrés chez les décérébrés et que cliniquement ils indiquent l'existence de graves lésions destructrices du cerveau avec intégrité médullaire.

P. Béhague.

PARHON (C. I.). Sur le traitement de la migraine. *Paris médical*, n° 49, 5 décembre 1936, p. 412-415.

La migraine, dans la majorité des cas, est une maladie constitutionnelle souvent héréditaire. Les glandes endocrines semblent jouer un rôle pathogénique important ; les états de déséquilibre glandulaire, d'instabilité sont les plus favorables à son apparition ; ils semblent réaliser des spasmes vasculaires au niveau des centres nerveux soit par l'intermédiaire de l'appareil végétatif, soit peut-être même pour leur propre compte. La thérapeutique de la migraine devra tendre donc à modifier la constitution ; le traitement thyroïdien, parathyroïdien, hypophysaire, etc., pourra donner de bons résultats. Les bromures, la papavérine associée à l'atropine, le tartrate d'ergotamine ont été employés avec succès. Les traitements anti-anaphylactiques ont des indications très limitées ; la sympathectomie cordonale ou périartérielle demeure d'une utilisation exceptionnelle. H. M.

ROGER (H.), ALLIEZ (J.), PAILLAS (J.) et JOUVE (A.). Migraines accompagnées de paresthésies cheiro-orales symptomatiques d'un début de méningite tuberculeuse de l'adulte, *Gaz. des hôpitaux*, 22 janvier 1936, 109e année, n° 7, p. 111-113.

Un homme de 58 ans, atteint six mois auparavant de pleurésie, présente d'abord un syndrome de céphalées paroxystiques hémicraniennes droites, accompagnées de paresthésie cheiro-facio-linguale et de contracture passagère de la main, ainsi que des troubles visuels homolatéraux. Ce syndrome, qui se déroule comme celui des migraines accompagnées les plus typiques, était sous la dépendance, ainsi que le montra l'examen histologique après nécropsie, de granulations tuberculeuses le long de la sylviennes droite. J.-E. PAILLAS.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

CANNON (W. B.) et ROSENBLUETH (A.). L'excitabilité électrique de la surrénale dénervée. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV nº 13, 1937, p. 1262-1265.

C. et R. ont recherché l'existence et la valeur de la décharge d'adrénaline consécutive à l'excitation électrique des surrénales dénervées chez le chat. L'organe réactif utilisé était la membrane nictitante extemporanément dénervée. Cette seconde série d'observations aboutit aux conclusions suivantes: la médullo-surrénale dénervée n'est pas absolument dépourvue de toute excitabilité électrique, mais celle-ci est extrêmement faible, puisque des stimuli assez intenses et prolongés pour léser la glande, provoquent seulement une très minime libération d'adrénaline. H. M.

COHEN (Henry) et DIBLE (Henry). Basophilisme pituitaire associé à un carcinome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse (Pituitary basophilism associated with a basophil carcinoma of the anterior lobe of the pituitary gland). *Brain*, vol. 59, 4, décembre 1936, p. 395-407, 3 planches hors texte.

Chez une femme de 50 ans, présentant les symptômes cliniques classiques du syndrome de Cushing, l'examen anatomique a mis en évidence un adénocarcinome avec métastases hépatiques. L'évolution relativement longue, de 5 années, suggère l'hypothèse d'une tumeur bénigne au début et secondairement dégénérée.

Bibliographie. H. M.

DUNN (C. W.). Un cas de maladie de Simmonds. *Journal of nervous and mental disease*, volume 83, février 1936, nº 2, page 166.

Un cas de cette rare affection est exposé en détail par l'auteur. Cette « cachexie pituitaire » a été très sérieusement améliorée par injections hypodermiques d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse et d'hormone ovarienne (Progynon « B »).

A toutes fins utiles, D. signale que l'expression d'insuffisance pluriglandulaire correspond mieux au tableau clinique que toute autre définition.

P. BÉHAGUE.

HENSCHEN (F.). Le syndrome de Morgagni (hyperostose frontale interne. Virilisme. Adipose). *Ann. d'anat. pathol. et d'anat. norm. méd.-chir.*, nº 8, novembre 1936, p. 943.

L'hyperostose frontale interne se rencontre surtout chez la femme et commence à apparaître vers la cinquantaine. Il existe une corrélation entre l'hyperostose, le virilisme pilaire et l'embonpoint exagéré. Le syndrome de Morgagni, appelé encore syndrome de Stewart-Morel, semble être en rapport avec le remaniement subi par l'appa-

reil endocrine de la femme au retour d'âge. L'auteur rapproche ce syndrome de l'acromégalie, de la maladie de Cushing et du syndrome de Frölich. Les troubles psychiques, neurologiques et somatiques que l'on rencontre souvent lors de ce syndrome, sont de caractère sénile banal et ont, du point de vue biologique, des rapports assez éloignés avec la triade de Morgagni. L. MARCHAND.

MUSSIO-FOURNIER (J. C.), BUNO (W.), MORATO-MANARO (J.) et ALBRIEUX (A.). Constatation de l'existence de prolan dans l'urine d'un malade dont l'hypophyse était complètement détruite par une tumeur métastatique. *La Presse médicale*, n° 28, 7 avril 1937, p. 531-534.

Les auteurs rapportent le cas d'un sujet présentant une tumeur maligne du testicule, tubulo-papillaire, avec nombreuses métastases. La recherche de l'hormone gonadotrope dans les urines fut positive ; mais, pratiqués 2 jours avant la mort, les chiffres des dosages demeurèrent peu élevés. Une étude minutieuse de l'hypophyse a montré la disparition complète du tissu hypophysaire et son remplacement par une masse de nécrose dans laquelle subsistaient de rares parties de substance tumorale avec vitalité conservée. Les prolans A. et B. étaient donc, dans ce cas, d'origine extra-hypophysaire, et devaient probablement se former dans la tumeur même. Semblable hypothèse avait été proposée par d'autres auteurs dont les recherches sont rappelées à l'occasion de ce cas.

Bibliographie.

H. M.

ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). Diabète insipide familial (A propos de deux observations personnelles). *Acta neuro-pathologica in honorem Ludovici Puussepp* LX, Tartu 1935, p. 37-46.

La première famille se compose d'un frère et d'une sœur qui, à l'âge de 8 ans, ont présenté une polyurie se chiffrant par 3 à 6 litres et qui disparaît en quelques années. Les deux enfants sont en même temps frappés d'un retard du développement physique.

La deuxième famille comprend deux sœurs qui, toutes deux, vers la quarantaine, ont présenté un syndrome de diabète insipide se chiffrant par 10 à 15 litres.

Dans la première famille, aucune étiologie ne paraît être relevée à l'origine de cette dysfonction hypophyso-tubérienne. Au contraire, dans la deuxième famille, la réaction de B.-W. a été positive plusieurs fois dans le sang des deux sœurs, et toutes deux ont présenté une infection des sinus frontaux.

Quoi qu'il en soit, les diabètes insipides familiaux semblent devoir être attribués à une méiopragie infundibulo-tubérienne d'ordre congénital, susceptible de se révéler à un même âge par des causes occasionnelles. J.-E. PAILLAS.

SALMON (Alberto). Le rôle de l'élément endocrinien et neurovégétatif dans la pathogénie de la maladie de Flajani-Basedow (Il ruolo dell' elemento endocrino e dell' elemento neuro-vegetativo nella patogenesi del morbo di Flajani-Basedow). *Il Policlinico* (sezione medica), 1er janvier 1937, p. 47-64.

Reprenant l'étude de cette affection au point de vue pathogénique, l'auteur précise le rôle probable des facteurs endocriniens (thyroïde, parathyroïdes, hypophyse, surrénales, glandes génitales, thymus, pancréas) et neurovégétatifs (sympathique, noyaux végétatifs du diencéphale).

Bibliographie de 2 pages. H. M.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

ASAI (T.). Recherches sur les modifications du liquide céphalo-rachidien de schizophrènes par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin (Untersuchungen über die Wirkung des Liquor cerebrospinalis von Schizophrenikern bei Einbringung in die Vorderkammer des Kaninchenauges). *Psychiatria et Neurologia Japonica*, vol. 41, fasc. 1, janvier 1937, p. 13-22.

Après évacuation du liquide contenu dans la chambre antérieure de l'œil du lapin A. y a réinjecté un volume égal de liquide céphalo-rachidien stérile provenant de malades schizophrènes. 24 heures plus tard le liquide fut réaspiré et examiné au point de vue de sa composition ; d'autre part, les réactions oculaires de l'animal furent minutieusement observées. Le total des examens porte sur 38 schizophrènes. Les réactions furent variables suivant la forme clinique considérée : réaction catatonique intense dans les états stuporeux, plus faible dans les états d'agitation, insignifiante dans les états d'excitation ; réaction violente dans les cas d'hébéphrénie, plus faible dans les états de rémission ou de démence. Ces mêmes recherches ont été faites à titre de contrôle dans des cas de paralysie générale, de manie, d'affection cérébrale, d'intoxication, de névrose. Dans la schizophrénie, aucune relation ne semblait exister entre l'intensité de la réaction et l'ancienneté de l'affection ; par contre, l'auteur a pu constater un rapport certain entre la forme clinique et le degré de réaction et en particulier un couple de schizophrènes a montré, dans un cas, des réactions plus faibles, et, dans l'autre des réactions plus fortes. H. M.

DICKSON (W. E. Carnegie). L'examen du liquide cérébro-spinal (The examination of the cerebro-spinal fluid). *The medical Press and Circular*, v. CXCIV, n° 5098 et 5099, 20 et 27 janvier 1937, 23 fig.

Après une rapide mise au point relative à la physiologie du liquide céphalo-rachidien, l'auteur rappelle les techniques habituelles de la ponction lombaire, sous-occipitale et ventriculaire. La partie la plus importante est consacrée à l'examen cytologique, chimique et bactériologique ; suivent quelques indications relatives aux réactions classiquement pratiquées sur ce liquide et aux modifications rencontrées au cours des différentes manifestations de la syphilis nerveuse.

H. M.

MANGELSCHOTS (H.). Les albumines du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CXXIV, n° 10, 1937, p. 1019-1022.

Considérant comme vraisemblable l'hypothèse de l'existence dans le liquide céphalo-rachidien de protides propres, distinctes de celles du sang, M. a effectué des dosages dans un certain nombre de liquides normaux et pathologiques et a obtenu les résultats suivants : les données du dosage par l'acide trichloracétique et par les précipitines ne correspondent pas exactement ; ce manque de concordance peut être dû au fait que toutes les substances insolubilisées par l'acide trichloracétique ne sont pas précipitables par l'antisérum ; l'augmentation de la teneur en albumines des liquides prélevés au cours des inflammations des méninges est due exclusivement au passage des albumines sériques dans le liquide. H. M.

SKINNER (E. Fretson). Recherches sur l'absorption des radiations ultra-violettes par le liquide cérébro-spinal au cours de différentes affections (An

investigation of the absorption of ultraviolet light by cerebrospinal fluid in various disease states). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 67, janvier 1937, p. 213-241, 16 fig.

L'auteur apporte le résultat de ses recherches sur le liquide céphalo-rachidien à l'aide d'une méthode personnelle. Le liquide normal présente un spectre d'absorption dont la bande est entre λ 2600 et λ 3200 et qui, sur un graphique, donne une courbe avec un ressaut. Dans les cas d'infection méningée aiguë ou chronique, la courbe normale est déplacée du côté des ondes longues.

Il existe de fortes présomptions pour admettre que le ressaut de la courbe normale soit du à la présence d'acide urique ; dans les inflammations, le déplacement vers la droite serait en rapport avec une élévation du taux de ce corps. Certaines observations suggèrent que, dans quelques cas, le coma est la conséquence d'une action directe de l'acide urique sur les neurones. La suppression des électrolytes diminue l'absorption et déplace la courbe vers la gauche ; celle des protéines a une action contraire, augmente l'absorption et déplace la courbe vers la droite. Dans l'ensemble, une telle méthode mérite d'être retenue pour l'identification de substances excrétées au niveau des humeurs.

Bibliographie. H. M.

TELATIN (Luigi). Variations de la pression rachidienne lombaire sous l'influence de quelques drogues pharmacodynamiques chez les déments précoces et les épileptiques (Variazione nella pressione lombare sotto l'azione di alcuni farmaci in dementi precoci e in epilettici). *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, LXIV, fasc. 4, 1936, p. 350-371, 6 fig.

Après un rappel des différents travaux publiés sur la pression liquidienne en fonction de certaines variations physiologiques, T. expose le résultat de ses recherches faites sur des déments précoces et des épileptiques. La pression céphalo-rachidienne a été étudiée et suivie pendant plusieurs heures après injection d'un milligramme d'adrénaline, de 10 U. C. d'insuline, et après absorption de 1 g. 5. de glucose par kilo de poids corporel. L'adrénaline provoque un abaissement initial de la pression chez les déments précoces et une élévation chez les épileptiques. L'insuline a une action inverse sur les deux groupes de sujets. Le glucose provoque des variations de pression dans le même sens que l'insuline. Ces modes de réaction très différents semblent pouvoir s'expliquer par l'état du système végétatif : état sympathicotonique des déments précoces, état vagotonique des épileptiques. A souligner donc l'intérêt clinique et diagnostique de ces constatations pour les deux affections en cause et l'importance de tels faits dans la physiopathologie du liquide céphalo-rachidien. H. M.

TOMESCO (P.), CONSTANTINESCO (Gh. G.) et IONESCO-BUCSANI (I.). Contributions à l'étude de la tension du liquide céphalo-rachidien par la méthode graphique. *Bulletin de la Société de Psychiatrie de Bucarest*, t. II, n° 1, janvier-mars 1937, p. 17-31, 11 fig.

La méthode d'inscription graphique directe légèrement modifiée par les auteurs (étalonnage du manomètre et du graphique) permet et facilite l'étude des variations de la tension du L. C.-R. Outre la confirmation de différentes recherches sur les variations du liquide avec certains phénomènes physiologiques ou mécaniques, cette méthode a permis de constater que la tension liquidienne varie au cours de l'activité psychique : attention, évocation, pensée, émotion, etc. Chez les malades mentaux, les variations sont en rapport avec leur état. H. M.

ÉTUDES SPECIALES

CERVEAU (Lésions)

GERMAIN (**A.**) et **MORVAN** (**A.**). **Angiospasme cérébral au cours d'une maladie rhumatismale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 14, 3 mai 1937, p. 551-554.

Observation d'un adulte jeune, indemne de toute tare, mais légèrement hypotendu et atteint d'une dystonie neurovégétative à prédominance sympathicotonique, chez lequel, à l'occasion d'une rechute de maladie de Bouillaud, est survenue une hémiparésie transitoire qui, après 3 jours, a guéri sans séquelles. Le rôle du terrain paraît primordial. Les auteurs discutent, pour l'éliminer ensuite, le rôle de l'acidose comme cause déclanchante de l'angiospasme cérébral; seule, la maladie rhumatisme reste à incriminer, celle-ci agissant par son virus ou ses toxines de manière indirecte. G. et M. rappellent les rares observations d'angiospasme cérébral imputables également à d'autres infections (grippe et mélitococcie). H. M.

HALL (**G.S.**). **Le diagnostic de l'hématome sous-dural chronique d'origine traumatique.** (The diagnosis of chronic subdural haematoma of traumatic origin). *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XVII, n° 67, janvier 1937, p. 262-270.

A propos de 5 cas personnels d'hématome sous-dural chronique et d'un cas d'hématome intracérébral par traumatisme, l'auteur souligne et discute la fréquence d'apparition d'une hypertension liquidienne et les rapports qui paraissent exister entre cette dernière et l'âge du blessé. L'hypertension tendant à être d'autant plus fréquente et plus grave que l'hématome se constitue chez un sujet très jeune. Chez le vieillard, au contraire, la rareté de survenue d'une hypertension dans de tels cas explique la pauvreté de la symptomatologie clinique.

Bibliographie. H. M.

MARTEL (**Th. de**), **GUILLAUME** (**J.**) et **THUREL** (**R.**). **L'échinococcose cérébro-médullaire.** *Sud médical et chirurgical*, 15 mars 1936, p. 1059-1064.

Trois observations personnelles permettent à Th. de Martel et ses collaborateurs d'attirer l'attention sur cette localisation rare de l'hydatide. Alors que l'hydatidose est habituellement épidurale, consécutive à une lésion primitive de l'os (en général du rachis ou des tissus extrarachidiens), les auteurs ont observé deux cas d'échinococcose sous-arachnoïdienne primitive (tout au moins au point de vue clinique) siégeant l'un dans le quatrième ventricule et les espaces sous-arachnoïdiens de la fosse cérébrale postérieure, l'autre, occupant la vallée sylvienne. Fait intéressant, ces localisations cérébro-méningées comportent un pronostic bien plus favorable que les localisations périmédullaires; leurs deux malades ont été suivis durant 5 ans et 2 ans et demi sans récidive.

J.-E. PAILLAS.

MECO (Osvaldo). Tableau expérimental, clinique et histologique de l'« autoneurodésintégration » (Quadro sperimentale clinico ed istologico dell' « autoneurodesintegrazione ») *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLIX, fasc. 1, janvier-février 1937, p. 185-210, 13 fig.

M. a pu réaliser chez le chat adulte une maladie comparable à la confusion mentale de l'homme, par destruction chirurgicale de substance nerveuse qui se trouve ainsi en voie de désintégration dans la cavité cranienne. Cette maladie consiste chez l'animal en un état d'excitation psychomotrice, avec état confusionnel et syndrome toxique. Un examen histologique pratiqué à l'aide des méthodes courantes a permis la mise en évidence d'une série de réactions cellulaires et tissulaires comparables à celles observées au cours de certaines affections mentales, états confusionnels et toxi-infectieux. Ces constatations exigent de nouvelles investigations à partir du matériel humain pour confirmer ou infirmer le rôle fondamental joué par les « autoneuro-endotoxines » dans les altérations anatomiques et dans les troubles fonctionnels de la cellule nerveuse.

H. M.

PATTEN (C. A.), GRANT (F. C.), et YASKIN (J. C.). Porencéphalie : diagnostic et traitement (Porencephaly : diagnosis and treatement). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 1, janvier 1937, p. 108-137, 7 fig.

Les auteurs en rapportent neuf observations, dans lesquelles les encéphalographies avaient donné des résultats positifs. Huit d'entre ces malades acceptèrent l'intervention ; dans tous ces cas il existait un kyste de l'hémisphère cérébral gauche ainsi que certaines anomalies paraissant remonter à la toute première enfance ; la plus importante et la plus constante consistait en une absence de développement de tout ou partie d'une moitié du corps, avec faiblesse motrice et crises jacksoniennes ; chez certains sujets existaient aussi des crises généralisées, une hémianesthésie, une hémianopsie et l'atrophie du nerf optique. Dans l'un des cas où le kyste et où les crises convulsives n'apparurent qu'à 17 ans, il n'existait aucun trouble du développement de l'appareil neuromusculaire. 2 des 8 malades opérés succombèrent. 3 des survivants furent très améliorés et chez les 3 derniers les crises disparurent complètement.

Une anomalie unilatérale du développement associée à de la faiblesse motrice, à des troubles sensitifs et à des crises jacksoniennes évoque le diagnostic de porencéphalie, commande l'encéphalographie gazeuse et pose le problème de l'intervention. Actuellement, la prédominance de la lésion du côté gauche demeure inexpliquée.

H. M.

RISER et PLANQUES. Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 11, 29 mars 1937, p. 407-414.

Les auteurs rapportent les observations de 3 cas personnels, ils en discutent la symptomatologie et la pathogénie et en donnent les conclusions suivantes : « Trois sujets atteints de ramollissement cérébral ont présenté des signes en foyer importants, apparus progressivement dans deux cas, et chez l'un d'eux, de l'épilepsie jacksonienne préalable. L'hypertension cranienne a été forte, et parfois durable; deux fois le fond d'œil a présenté l'aspect habituel des compressions cérébrales, sans signes d'artérite brightique, à proprement parler ; l'évolution clinique, dans l'ensemble, était celle d'une tu-

meur, chez des sujets encore jeunes, sans artérioselérose, ni hypertension artérielle. L'hypertension cranienne dans le ramollissement relève des causes suivantes, isolées ou associées : l'œdème cérébral des premières semaines, méningite aseptique irritative, avec réaction cellulaire ou dissociations, hypertension veineuse hyposystolique, auto-intoxications variées. Les éléments du diagnostic sont donc basés sur la recherche des facteurs, l'exploration minutieuse du système artériel, l'abaissement fréquent et durable de la pression cranienne, dans certaines conditions ; l'hyperhémie du fond d'œil et même l'œdème simple n'ont pas de valeur, tandis que les lésions de l'artère rétinienne sont d'une importance capitale. La ventriculographie est d'un très gros intérêt, sauf dans les premiers jours qui suivent l'apparition des signes cliniques, car le foyer de ramollissement aigu donne parfois, temporairement, les mêmes images qu'une tumeur. L'encéphalographie par voie carotidienne, suivant la technique de Moniz, serait certainement d'un grand intérêt. » H. M.

VINCENT (**Cl.**), **PUECH** (**P.**) et **RAPPOPORT** (**Fanny**). **Sur le diagnostic et le traitement des hématomes juxtaduraux et de l'œdème cérébral diffus.** *Le Sud médical et chirurgical*, 15 mars 1936, p. 1044-1066.

A la lumière des complications présentées par les opérés de tumeurs cérébrales, Cl. Vincent et ses collaborateurs interprètent les symptômes de traumatismes du crâne. Tout traumatisé du crâne doit évidemment être soumis à un examen neurologique complet, mais c'est l'état de cinq fonctions surtout qui commande le pronostic, : la conscience, la température, le pouls, la respiration, la déglutition. En particulier, la chute des paupières, l'allongement du premier temps de la déglutition qui témoignent de la diminution de la conscience, doivent faire envisager l'intervention rapide. Les modifications de la respiration sont graves, car c'est par la respiration et non par le pouls, que meurent les malades. On ne doit jamais opérer un traumatisé dès après l'accident, si l'on croit avoir mis le blessé à l'abri de l'infection, mais on doit l'observer avec soin et vigilance d'heure en heure, de façon à intervenir immédiatement si l'éventualité d'une amélioration spontanée ne s'est pas produite.

Le substratum anatomique de ces manifestations traumatiques réside dans un hématome juxtadural ou intracérébral, compliqué bien souvent d'œdème cérébral, ou dans un œdème cérébral isolé plus ou moins considérable.

Le but du traitement doit être d'empêcher la compression du tronc cérébral par les autres parties du cerveau distendues par l'œdème ou comprimées par un hématome. La ponction lombaire n'est utile qu'à partir du 4[e] jour pour traiter l'hémorragie méningée ; elle ne traite pas l'œdème du cerveau, au contraire, elle peut l'aggraver. Les injections hypertoniques sont des adjuvants qui luttent contre un œdème discret ou lentement progressif, mais qui ne peuvent rien contre l'œdème brutal et considérable. Le traitement chirurgical consistera dans l'ablation de l'hématome, et pour lutter contre l'œdème, dans un grand volet fronto-pariétal, droit en général, avec ponction ou ouverture de la corne ventriculaire.

Cette méthode donnera souvent des succès intéressants, de plus en plus fréquents à mesure que les indications en seront mieux précisées. J.-E. PAILLAS.

NERFS CRANIENS

BABONNEIX (**L.**) et **GOUYEN** (**J.**). **Un nouveau cas de maladie de Moebius.** *Gazette des Hôpitaux*, n° 96, 1936, p. 1665-1667.

Les auteurs rapportent un nouveau cas de cette affection rare, caractérisée par la

paralysie congénitale des 3 nerfs moteurs de l'œil, du facial et de l'hypoglosse. Il s'agissait d'une fillette de 4 ans et demi, présentant d'autre part, une absence de la sécrétion lacrymale ; aucune malformation congénitale associée (pied bot, spina bifida) n'a pu être mise en évidence. B. et G. envisagent à la base de cette absence des larmes, une lésion du centre lacrymal de Bechterew et Mislawski, situé au voisinage de la couche optique. Ils rappellent les constatations anatomiques antérieures : hypoplasie du noyau moteur correspondant, dont la systématisation ne peut actuellement encore être expliquée par les données embryologiques. H. M.

HARRIS (Wilfred). Tic bilatéral du trijumeau. Ses rapports avec l'hérédité de la sclérose en plaques (Bilateral trigeminal tic. Its association with heredity and disseminated sclerosis). *Annals of Surgery*, vol. 103, nº 2, février 1936, p. 161-172, 1 fig.

Depuis plus de dix ans H. a attiré l'attention sur la fréquence d'apparition du tic douloureux de la face dans les cas de sclérose en plaques. Certains auteurs ont confirmé ces constatations ; d'autres, au contraire, même sur de très nombreux cas, ne l'ont jamais observé. Dans de très nombreuses observations la notion d'hérédité s'imposait. C'est ainsi que dans une même famille l'affection se retrouvait dans trois générations atteignant près de la moitié des sujets. Fréquemment, dans de tels cas, la maladie débute dans les générations les plus jeunes, beaucoup plus tôt que chez les ascendants, 60 ans chez le père et 44 ans chez la fille, 68 ans et 41 ans dans un autre cas.

H. souligne encore l'atteinte très prédominante du côté droit, et celle du sexe féminin. La fréquence de l'affection chez la femme paraissait encore beaucoup plus marquée dans le cas d'une atteinte bilatérale. Sur une statistique de près de 800 malades, H. trouve une proportion de 66 % de femmes, pour les atteintes unilatérales ; elle s'élève à 80 % pour les atteintes bilatérales. A noter encore le caractère spécial de la douleur, toujours comparée à une sensation de brûlure intolérable. Du point de vue thérapeutique enfin, les injections d'alcool donnent d'excellents résultats; la méthode pour être parfaite est d'une exécution délicate, mais outre qu'elle est sans danger, elle peut rivaliser d'efficacité avec les interventions à ciel ouvert.

Bibliographie. H. M.

HELSMOORTEL Jr (J.), NYSSEN (R.) et THIENPONT (R.). Six cas d'anosmie. Agueusie d'origine traumatique. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. XI, fasc. 2-3, 1936, p. 251-266.

Les auteurs rapportent 6 observations dans lesquelles on notait l'absence ou la diminution simultanée de la perception des odeurs et des saveurs fondamentales; ils discutent pour chacun de leurs malades les différentes interprétations données à de tels faits et concluent que, dans cinq au moins de ces six cas, l'agueusie semble avoir une origine auto-suggestive. Cette action de l'anosmie sur le goût, par voie suggestive, est d'autant plus probable que cette suggestion peut trouver une orientation élective dans la coexistence presque constante de l'anosmie réelle et de la pseudo-agueusie partielle qui y est associée.

Bibliographie.

H. M.

HUNT (J. Ramsay). **Névralgie géniculée (névralgie du nerf facial)** (Geniculate neuralgia, neuralgia of the nervous facialis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 2, février 1937, p. 253-285, 7 fig.

D'après l'ensemble des travaux sur cette question et d'après les recherches de l'auteur, les points suivants paraissent bien établis : 1º le système géniculé possède des fibres sensorielles allant de l'oreille interne à des branches destinées à une partie du territoire de l'oreille qui le mettent en relation étroite avec le système auditif. Ces dernières branches sont responsables de l'otalgie ; 2º Le système sensoriel du grand nerf pétreux superfi iel met en rapport le ganglion géniculé avec les branches orbitaire, nasale et palatine du ganglion sphéno-palatin et la branche maxillaire de la Vᵉ paire. Ce sont ces branches qui sont le siège de la prosopalgie profonde ; 3º Un système sensitif viscéral transmet la sensibilité profonde à la face ; c'est lui qui est intéressé dans les sensations douloureuses profondes de la névralgie géniculée. Ces différents rameaux du système sensitif de la face possèdent de nombreuses connexions anastomotiques avec les systèmes du trijumeau, du glosso-pharyngien et du vague aussi bien qu'avec les branches du plexus cervical. Il s'agit non seulement de connexions superficielles mais également profondes, et le noyau central sensitif du facial présente des rapports anatomiques intimes avec les noyaux des autres nerfs mixtes. Cet ensemble de rapports avec les systèmes sensitifs voisins rendant compte de la très grande diffusion de la douleur dans les névralgies géniculées graves. Les troubles vaso-moteurs et secrétoires s'expliquent également par la richesse particulière du facial en fibres sympathiques et parasympathiques.

D'après ces considérations anatomiques, H. définit les caractéristiques des différentes névralgies des nerfs craniens : 1º La névralgie vraie du trijumeau localisée à une ou à plusieurs branches et dans laquelle la douleur est limitée aux plans les plus superficiels de la face et de la région intrabuccale. Dans les cas d'atteinte de la 3ᵉ branche il existe souvent une otalgie associée ; 2º La névralgie géniculée intéresse les plans plus profonds. La douleur avec sensation de compression pénible du visage siège au niveau des régions profondes rétro-orbitaire, palatine et nasale, avec sensation douloureuse à la pression profonde de la face ; 3º La névralgie du glosso-pharyngien se caractérise par des algies dans le territoire de ce nerf à la base de la langue, dans la région pharyngienne, et par une otalgie associée ; 4º Dans la névralgie du nerf laryngé supérieur, d'origine vagale, la douleur se localise au niveau du larynx, et s'accompagne d'une otalgie. Toutes ces manifestations sont justificiables d'une intervention par la voie cranienne avec exploration de la fosse postérieure ce qui permet l'examen des Vᵉ, VIIᵉ, IXᵉ et Xᵉ paires. L'emploi de la simple anesthésie locale permet la recherche du nerf intéressé qui, atteint par l'opérateur, reproduit les phénomènes douloureux ; elle confirmera le diagnostic clinique qui demeure souvent imprécis et difficile. H. M.

PETIT-DUTAILLIS. A propos de la névralgie dite du glosso-pharyngien. *Sud médical et chirurgical*, 15 mars 1936, p. 1064-1071.

Les nombreuses anastomoses échangées entre la IXᵉ paire et la Xᵉ paire, ainsi que les connexions sympathiques, expliquent les échecs fréquents de la radicotomie intracranienne prébulbaire. La section exocranienne n'est pas plus efficace. Par contre, l'alcoolisation sous-muqueuse de la « trigger zone » semble parfois digne d'être retenue. Ces résultats paradoxaux montrent que le problème thérapeutique de ces algies est plus complexe que celui des névralgies du V, puisque la neurotomie rétrogassérienne donne un résultat définitif.

Aussi bien, la dénomination même de ces algies doit-elle être remise en question ; il paraît alors que le terme d'algies vélo-amygdalo-pharyngées, depuis longtemps proposé par Sicard et Robineau, soit plus heureuse que le nom, trop souvent employé à la suite des Américains, de névralgie du glosso-pharyngien.

J.-E. PAILLAS.

SCHACHTER (M.). Réflexions sur les paralysies faciales périphériques. *Marseille médical*, 73e année, no 18, 25 juin 1936, p. 847-852.

La paralysie faciale périphérique dite *a frigore* est plus fréquente chez l'homme (60 %) que chez la femme. Elle siège dans les 2/3 des cas à gauche. Cette prédisposition relève d'une sensibilisation constitutionnelle de ce nerf, ainsi que les examens chronaxiques semblent le montrer. C'est ainsi qu'il faut interpréter les cas de paralysie faciale familiale ou récidivante. Suivent 7 observations de paralysie récidivante, homolatérale ou à bascule, et familiale. J.-E. PAILLAS.

ORGANES DES SENS (Oreille)

FERRARO (Armando), BARRERA (S. E.) et BLAKESLEE (George A.). Phénomènes vestibulaires d'origine centrale (Vestibular phenomena of central origin). *Brain*, vol. 59, 4, 1936, p. 466-482. 5 tableaux.

Les auteurs ont étudié les résultats produits par d'importantes lésions des noyaux vestibulaires associées à d'autres pratiquées au niveau du labyrinthe et de la 8e paire de 25 *Macacus rhesus*. Les phénomènes observés correspondaient à ceux généralement rencontrés dans les cas de lésions vestibulaires du type périphérique et comprenaient du nystagmus, une asymétrie posturale, une asymétrie de mouvement et des variations inconstantes du tonus et des réflexes. Une importante lésion des noyaux vestibulaires d'un seul côté s'est montrée capable de produire des phénomènes vestibulaires de type identique à ceux observés après labyrinthectomie unilatérale ou section de la 8e paire, mais ils sont plus intenses et subsistent plus longtemps. En raison de ces constatations, une nouvelle série d'expériences comparables a été réalisée, mais la labyrinthectomie et la section de la 8e paire furent alors bilatérales. Dans de telles conditions, les éléments périphériques se trouvaient entièrement exclus. On put alors constater l'apparition de phénomènes vestibulaires unilatéraux typiques attribuables à la lésion unilatérale des noyaux vestibulaires et comparables en intensité avec ceux existant chez des animaux porteurs d'importantes lésions nucléaires vestibulaires unilatérales et à système vestibulaire et à 8e nerf intacts. Tous les phénomènes rencontrés dans les cas de labyrinthe unilatéral, de lésion du nerf ou des noyaux chez des animaux par ailleurs intacts furent constatés.

Le développement de phénomènes vestibulaires unilatéraux typiques après lésion nucléaire et en l'absence du labyrinthe et du nerf traduit la participation d'autres composants afférents dans le complexe vestibulaire nucléaire et aide au maintien du mécanisme vestibulaire central. Ces éléments comprenaient ceux du système juxtarestiforme réunissant les noyaux vestibulaires avec ceux du toit du cervelet, ceux associés avec les racines cervicales supérieures et ceux des centres moteurs plus élevés.

La section des fibres juxta-restiformes unissant les noyaux cérébelleux du toit au complexe nucléaire vestibulaire s'est montrée susceptible de produire des symptômes

vestibulaires typiques ; ils succédaient également à la section de ces fibres, même après suppression préalable des deux labyrinthes. L'ablation de ces derniers n'entraînait aucun symptôme décelable lié à la section ultérieure des fibres juxta-restiformes.

Différentes combinaisons de lésions des labyrinthes, du nerf et des noyaux vestibulaires avec lésions uni- et bilatérales des 2e, 3e et 4e racines cervicales postérieures ont été réalisées. En général la position de la tête consécutive aux lésions vestibulaires périphériques, pouvait être modifiée par ces lésions radiculaires. Néanmoins il existait des variations considérables d'un animal à l'autre, ce qui suggère l'hypothèse de rôles variables joués par ces constituants suivant les individus. La section bilatérale des racines cervicales postérieures n'altérait en aucune manière le développement des phénomènes vestibulaires typiques produits dans la région céphalique par de vastes lésions nucléaires vestibulaires unilatérales. Les auteurs ont encore réalisé diverses combinaisons de lésions auriculaires et des centres moteurs supérieurs, mais les résultats encore trop peu concluants exigent de nouvelles investigations. Il demeure dorénavant acquis que chez le singe, des phénomènes vestibulaires typiques, unilatéraux, peuvent être produits par des lésions des noyaux vestibulaires, même si les deux labyrinthes et les 8e paires ont été préalablement détruits, confirmant ainsi les constatations faites par Spiegel et Sato chez le chien. De telles données expérimentales doivent servir de base pour comprendre l'existence de symptômes vestibulaires unilatéraux chez des malades à labyrinthe ou à 8e paire détruits.

Bibliographie. H. M.

MOREL (Ferdinand). L'audition dans l'aphasie sensorielle. *L'Encéphale*, 2e vol., no 3, septembre-octobre 1935, p. 533-553.

Ce mémoire débute par un exposé anatomique de la voie auditive ; puis, avant d'aborder l'étude de l'aphasie sensorielle, M. souligne la nécessité d'une connaissance exacte de la valeur fonctionnelle, pour l'audition brute de chaque hémisphère isolé ; il groupe à ce point de vue certains faits expérimentaux ou cliniques pour étudier la question sous deux aspects : 1o valeur du faisceau direct par rapport au faisceau croisé ; 2o valeur de la voie centrale droite, par rapport à la gauche.

Chez l'homme, la valeur respective des faisceaux directs et croisés est difficile à apprécier, en raison de conditions expérimentales irréalisables. Ce n'est qu'indirectement que des faits relativement nombreux de destruction d'une des deux voies auditives autorisent à conclure à une équivalence approximative des faisceaux directs et croisés. Les expériences réalisées sur le chien aboutissent aux mêmes conclusions.

D'autre part, la valeur de la voie centrale droite par rapport à la gauche, et les effets sur l'audition de la destruction des radiations auditives a pu être établie grâce à l'étude de nombreux cas ; on peut ainsi conclure à l'équipotentialité apparente des deux lobes temporaux au point de vue de l'audition élémentaire.

Les lésions bilatérales enfin, les seules qui entraînent une diminution, ou une abolition de l'audition si toutes les fibres auditives centrales sont détruites, sont d'une importance capitale ici. Elles ont créé des confusions fréquentes au cours de l'histoire de l'aphasie, entre la surdité dite verbale et la surdité centrale, dans laquelle quelques auteurs n'ont voulu voir que de la surdité labyrinthique. Rien ne semble distinguer cette surdité centrale, au point de vue de la sensation auditive, d'une surdité labyrinthique double totale, et seules des réactions associées, extra-auditives, pourront permettre une discrimination.

La destruction temporale bilatérale chez l'homme a surtout été étudiée dans les cas

de foyers vasculaires bilatéraux et d'atrophie temporale symétrique (maladie de Pick). Les observations correspondantes montrent que les temporales transverses sont nécessaires pour l'audition. T1, T2, T3, au contraire, ne sont pas indispensables à l'audition élémentaire.

Mais cette sensation auditive élémentaire n'est pas un but. L'aire auditive n'est que la porte d'entrée dans l'écorce, dans laquelle l'excitation spécialisée provoquera des réactions spécialisées et successives de plus en plus complexes. L'ensemble de ces réactions constitue, au point de vue de l'introspection, la reconnaissance, l'identification, la compréhension. L'abolition de ces réactions constitue l'agnosie auditive.

La valeur fonctionnelle du lobe droit et gauche, en ce qui concerne précisément cet ensemble de réactions, ne peut être établie que lorsque l'un de ces lobes est hors de fonction. Ces conditions étant remplies, on constate que le lobe droit n'est capable que d'une audition « non qualifiée », non spécifique. Plus on s'éloigne de cette audition non spécifique vers la compréhension de plus en plus complète, plus la différence se marque entre le lobe droit et le gauche, en faveur de ce dernier. La disparition du lobe droit, en totalité ou en partie, ne détermine aucun trouble appréciable.

Dans les lésions temporales gauches, quelques faits sont observés de façon assez constante : 1° L'agnosie auditive apparaît globale, portant à la fois sur la musique, les bruits et les mots, lorsque les radiations auditives sont sectionnées à proximité ou à l'endroit même de leur projection dans l'écorce de la temporale transverse. La proximité de l'écorce semble être une condition nécessaire à l'apparition de ce syndrome. 2° Les agnosies auditives n'apparaissent à l'état relativement dissocié, que lorsque la lésion ne détruit que certains territoires circonscrits du lobe temporal. 3° Le pôle temporal semble être le siège de l'audition purement tonale. 4° Enfin l'agnosie spécifiquement verbale paraît en rapport avec une lésion de la partie postérieure de T1. A noter que si des abolitions relativement globales de toutes les grandes formes de l'audition spécialisée ont été observées, on ne constate pas à l'intérieur de celles-ci d'abolition par système (une langue chez un polyglotte, une classe de mots) ; cette dernière semble être d'origine extra-auditive. On observe par contre des altérations systématisées portant sur l'ensemble des mots entendus : timbre, intensité, hauteur.

A retenir enfin le rôle possible du corps calleux et la nécessité de tenir compte ultérieurement de l'anatomie et de la fonction des fibres calleuses intertemporales pour comprendre l'action d'un lobe temporal sur l'autre. H. M.

OMBRÉDANNE (Marcel). La section intracranienne du nerf auditif de ses modalités dans le traitement des vertiges auriculaires. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 10, séance du 17 mars 1937, p. 379-392.

O. expose une technique personnelle de section partielle du nerf auditif, n'intéressant que la portion vestibulaire. D'après les résultats qui portent sur 37 cas, l'auteur souligne la simplicité relative de la méthode qui permet l'exploration de toute la région ponto-cérébelleuse ; la guérison des vertiges est de règle ; la conservation de l'audition à peu près constante, sauf en cas d'arachnoïdite importante nécessitant une dénudation très poussée du tronc nerveux ; dans certains cas même, elle a pu être améliorée.

H. M.

RAMADIER (J. A.). Du risque méningé occulte des anciennes fractures du rocher intéressant l'oreille interne. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 1, séance du 4 janvier 1937, p. 11-19.

A propos d'un cas anatomo-clinique, l'auteur expose toute l'importance pronostique

de certaines formes de fractures du rocher intéressant la capsule osseuse de l'oreille interne. Cliniquement, il s'agit d'un traumatisé du crâne chez lequel le diagnostic de fracture du rocher peut être fait ou demeurer méconnu. Dans les cas d'examen otologique consécutif, on constate une paralysie de l'oreille interne, et par conséquent une surdité unilatérale. Après un temps variable, qui peut être de plusieurs années, survients à l'occasion d'une otite moyenne aiguë, une méningite rapidement mortelle. Une autopsie banale ne suffit pas à mettre en évidence la véritable filiation des lésions ; seul l'examen radiographique du rocher prélevé sur le cadavre et surtout son examen histologique montrent que l'oreille interne est ouverte dans l'oreille moyenne par un trait de fracture minime mais imparfaitement oblitéré. Dans de tels cas, l'infection part de la caisse du tympan, passe par le trait de fracture et les cavités labyrinthiques et gagne les méninges du conduit auditif interne. Ces faits peu connus en France ne sont pa exceptionnels ; la recherche systématique des antécédents dans les cas de méningite otogène permettrait la mise en évidcnce plus fréquente de semblable étiologie. D'après l'ensemble des observations publiées, R. souligne les particularités suivantes : longueur extrême du délai écoulé entre la fracture et la méningite (jusqu'à 16 ans) ; bénignité possible de l'otite qui peut même passer inaperçue ; absence de signes de labyrinthite en raison de la paralysie préexistante de l'organe ; rapidité extrême de l'évolution. Suivent des considérations d'ordre anatomique, clinique, médico-légal et thérapeutique. Outre les variétés classiques de fracture du rocher, longitudinale, transversale, oblique, il importe de retenir avant tout dans l'étiologie des méningites tardives posttraumatiques les fractures capsulaires, puis les fractures combinées. La partie centrale de la coque labyrinthique, d'origine enchondrale, demeurant dans tout le cours de l'existence au stade embryonnaire, est donc dépourvue de toute faculté de régénération en cas de fracture, d'où la raison de la non-consolidation de ces dernières. Du point de vue thérapeutique, et malgré la rapidité habituelle des accidents oto-méningés, il peut exister une phase de méningite cytologique qui sera par excellence la phase d'intervention. Ainsi tout sujet porteur d'une fracture du labyrinthe doit être surveillé ; l'apparition d'une otite ou de céphalées inexpliquées commandent la ponction lombaire. La trépanation labyrinthique d'urgence peut sauver le malade. Quant aux évaluations médico-légales de telles fractures, le risque permanent qui en découle doit être retenu et chez un ancien traumatisé du crâne qui meurt de méningite otitique ou étiologiquement non étiquetée, il y a présomption de relation entre cette méningite et le traumatisme, à moins que les fonctions labyrinthiques n'aient pas été détruites par ce traumatisme. H. M.

CHORÉE, ATHÉTOSE, SPASMES

ARNAUD (Marcel) et PAILLAS (J.). Les spasmes vasculaires en neuro-chirurgie. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1936, 5e année, n° 6, p. 219-240.

Après avoir nettement distingué le spasme (vaso-contracture pathologique) de la vaso-constriction (phénomène physiologique obéissant à un règlement vaso-moteur), les auteurs attirent l'attention sur l'originalité anatomique et sur l'autonomie physiopathologique de la circulation cérébrale. Ils rappellent les faits expérimentaux qui prouvent l'existence de la vaso-constriction encéphalique.

Ils insistent sur le fait que la vaso-constriction pathologique survient au cours des manœuvres neurochirurgicales chez des sujets que des lésions vasculaires cérébrales ou parenchymateuses préexistantes prédiposent très vraisemblablement.

J. E. P.

COBURN (Alvin F.) et MOORE (Lucile V.). L'indépendance de la chorée et du rhumatisme évolutif (The independance of chorea and rheumatic activity). *The American Journal of the medical Sciences*, vol. 193, n° 1, janvier 1937, p. 1-4.

D'après les observations faites sur un total de plus de 250 jeunes malades régulièrement suivis, la chorée, dans la moitié des cas, est survenue chez des sujets non rhumatisants. Dans le groupe des rhumatisants, elle s'est développée en proportions égales chez les sujets dont le rhumatisme était en évolution et chez ceux qui se trouvaient en période de latence. La chorée en elle-même ne suffit donc pas à affirmer un état d'activité du processus rhumatismal. H. M.

ROGER (H.), ALLIEZ (J.) et BOUDOURESQUE (J.). Les chorées chroniques de l'adulte et du vieillard. *Marseille médical*, 73e année, n° 11, 15 avril 1936, p. 481-536.

Important travail consacré à ces formes rares et tout à fait spéciales de l'adulte et du vieillard. Il faut en distinguer deux groupes : d'abord et surtout les chorées acquises des adultes et des vieillards, héréditaires ou non, ensuite les chorées prolongées, ayant débuté dans l'enfance ou dans l'adolescence et persistant à l'âge adulte.

La forme la plus fréquente des chorées acquises est la chorée héréditaire du type Huntington. Six familles de Huntington ont été observées par le Pr Roger, ce qui lui permet de brosser un tableau original de cette affection : mouvements anormaux, troubles psychiques contemporains ou antérieurs à la chorée (à l'encontre des notions classiques), mélancolie, suicide plus fréquent qu'on ne le croit, signes neurologiques accessoires.

Les chorées acquises non héréditaires sont généralisées, avec ou sans troubles mentaux, d'origine artérioscléreuse, syphilitique ou infectieuse. D'autres sont localisées, réalisant le type de l'hémichorée hémiplégique ou de la chorée facio-cervico-brachiale.

Les chorées de l'enfance qui persistent chez l'adulte et le vieillard sont congénitales ou bien succèdent à des encéphalopathies infantiles, ou bien constituent la séquelle d'une chorée de Sydenham, ou enfin correspondent à ce que Brissaud a appelé chorée variable des dégénérés.

En conclusion, les auteurs rapprochent, dans une vue d'ensemble, les mouvements anormaux observés à tous les âges : athétose, spasmes de torsion, rythmies, hémiballisme, bradykinésies, myoclonies, tics, et s'efforcent de dégager les liens communs qui unissent ces diverses dyskinésies. De nombreuses observations personnelles et inédites illustrent ce très intéressant travail. J.-E. Paillas.

ROGER (Henri), ALLIEZ (J.) et SARRADON (P.). Les spasmes vasculaires cérébraux et médullaires. *Archives de Médecine générale et coloniale*, 1936, 5e année, n° 6, p. 193-128.

Quoique les plus anciennement étudiés, les spasmes médullaires sont les plus rares. A peu près toujours liée à une lésion des artères antérieures de la moelle, la claudication intermittente médullaire aboutit à une paraplégie définitive. Les spasmes vasculaires des artères postérieures entraînant des algies constrictives pénibles et tenaces.

Les angiospasmes cérébraux, parmi lesquels on peut isoler divers types anatomo-cliniques (spasmes de la sylvienne, de la cérébrale postérieure, de la cérébrale antérieure, des artères de l'axe encéphalique), comportent deux types étiologo-cliniques. Le plus fréquent est le type fonctionnel, réalisé par la migraine ophtalmique accompagnée de paresthésies brachio-facio-linguales ou d'aphasie ; celle-ci évolue à la faveur de troubles

hépato-biliaires, sur un terrain angio-spasmodique spécial et à un pronostic bénin. Il existe également des angio-spasmes cérébraux lésionnels, liés à une artérite, à l'irritation de l'artère par une méningite (mélitococcique, tuberculeuse, syphilitique), par une tumeur cérébrale ; ils se présentent sous la forme de crises épileptiques, d'hémiplégie transitoire et récidivante ; signal d'alarme, quasi providentiel, ils constituent des « avertisseurs sans frais » qui, en révélant une lésion cérébrale au début, permettent d'instituer une thérapeutique adéquate.

Les spasmes fonctionnels se distinguent en général des spasmes lésionnels par certains caractères : âge relativement jeune des malades, fréquence des symptômes hémicrâniens, durée assez courte du paroxysme, surtout absence de tout symptôme intercalaire aux crises, de toute réaction cyto-albumineuse du L. C.-R.

Fait digne de remarque, alors que la clinique leur a depuis longtemps donné un droit de cité incontestable, la physiologie pathologique réussit mal à les expliquer en raison des opinions contradictoires sur la vaso-motricité cérébrale, que l'expérimentation n'a pas réussi à démontrer d'une manière péremptoire. J. E. PAILLAS.

ENCÉPHALITES

ASKGAARD (Vagn.). Traitement par l'atropine à hautes doses des séquelles de l'encéphalite épidémique chronique (Atropin-behandlung mit hohen Dosen bei Folgezuständen nach Encephalitis epidemica chronica). *Actapsichiatrica et neurologica*, vol. X, fasc. 3, 1935, p. 203-210.

L'auteur a traité 12 malades, postencéphalitiques certains, présentant des séquelles graves ; 8 d'entre eux furent nettement améliorés par cette thérapeutique. Les résultats ont été particulièrement satisfaisants dans les cas de parkinsonisme tant au point de vue subjectif qu'objectif. Les cas de dépression furent très influencés. Par contre, les réactions agressives, les hallucinations, les troubles psychiques et les troubles du caractère ne subirent aucune modification. Les doses étaient au début de un demi-milligramme avec progression quotidienne jusqu'à 30 et 40 milligrammes au maximum. Dans l'ensemble, les troubles d'intoxication sont peu importants, et malgré le nombre peu élevé des malades traités, l'auteur conclut à l'heureuse action de cette thérapeutique, tant au point de vue objectif que subjectif. H. M.

AUSTREGESILO (A.) et **FORTES (A. Borges). Deux cas de cataplexie et de narcolepsie postencéphalitiques** (Dois casos de cataplexia e narcolepsia encefaliticas). *O Hospital*, février 1937.

Les auteurs rapportent deux cas de syndrome cataplectique. Chez le premier coexistait un syndrome narcoleptique. Chez le second, la catalepsie était associée au syndrome myasthénique d'Erb-Goldflam. Au point de vue étiologique l'encéphalite léthargique pouvait être incriminée avec certitude chez les deux malades.

H. M.

BIANCHINI (Levi). Observations relatives à la « cure bulgare » dans le traitement du parkinsonisme postencéphalitique chronique au point de vue clinique statistique et hospitalier (Osservazioni sulla Cura Bulgara nel trattamento del parkinsonismo encefalitico epidemico cronico dal punto di vista clinico, statistico ed ospedaliero). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XVIII, 1937, p. 35-41.

D'après les résultats cliniques et thérapeutiques obtenus à l'hospice psychiatrique dirigé par l'auteur, la cure bulgare apparaît nettement supérieure à tous les autres traitements dans le parkinsonisme postencéphalitique. A cette occasion, B.. expose certaines données statistiques relatives aux encéphalitiques en Italie et à leur hospitalisation définitive dans les différents établissements spécialisés.

Bibliographie. H. M.

FINKELMAN (**Isidore**) et **STEPHENS** (**W. Mary**). **La régulation thermique dans l'encéphalite chronique** (Heat regulation in chronic encephalitis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 3, mars 1937, p. 415-523, 3 fig.

Le fonctionnement de la régulation thermique a été étudié chez 24 encéphalitiques chroniques en mesurant la température buccale et la consommation d'oxygène au cours de différentes épreuves (bain froid) et en comparant leurs réactions avec celles de sujets normaux placés dans des conditions identiques. Les expériences furent faites chez les malades en cours de traitement par l'atropine, puis répétées après cessation de la drogue depuis une semaine. Les sujets normaux exposés au froid firent une consommation d'oxygène plus grande que les malades, et parmi ces derniers, les chiffres furent minima au cours du traitement atropinique. 7 d'entre les individus sains présentèrent une hyperthermie lors de l'exposition au froid ; un seul des encéphalitiques fit une réaction identique. Chez tous les autres, une hypothermie fut constatée. D'autre part, l'hyperthermie réactionnelle qui se produit lors de l'exposition du sujet dans une atmosphère chaude au sortir d'un bain froid ne s'est pas produite chez les malades. Chez ces derniers, la chute de température aussi bien que la diminution de consommation d'oxygène étaient plus marquées chez les malades au cours du traitement par l'atropine qu'après sa suppression. Le métabolisme basal s'est montré plus élevé chez les malades; l'atropine l'abaissait sans toutefois le ramener à la normale. Aucun rapport n'a paru exister entre les constatations faites, la rigidité et le tremblement. Ce trouble de la régulation thermique semble imputable aux altérations de l'hypothalamus.

H. M.

FINLEY (**Knox H.**). **Modifications périveineuses dans l'encéphalite aiguë associée à la vaccination, à la variole et à la rougeole** (Perivenous changes un acute encephalitis associated with vaccination variola and measles). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, n° 3, mars 1937, p. 505-514, 4 fig.

L'examen de 3 cas d'encéphalite consécutive à la rougeole, de 14 cas d'encéphalite vaccinale et d'un cas d'encéphalite associé à la variole montre la fréquence de la répartition des lésions à tous les étages du système nerveux, y compris la moelle. Cette distribution périvasculaire des lésions semble bien conditionnée par la topographie veineuse, certains types de vaisseaux paraissant plus volontiers atteints que d'autres, peut-être en raison de la plus ou moins grande vitesse du sang circulant. La réactio n sous-piale de la moelle semble anatomiquement en rapport avec la réaction périveineuse de vaisseaux intramédullaires. H. M.

INADA (**Ryokichi**). **Du mode d'infection dans l'encéphalite épidémique.** *La Presse médicale*, n° 21, 13 mars 1937, p. 386-388.

Il existe deux hypothèses sur le mode d'infection de l'encéphalite épidémique : 1° La contagion par voie nasale a trouvé quelques adeptes au Japon. I. expose les arguments qui plaident en sa faveur, bien que, cliniquement, la rareté de la contagion

d'homme à homme aille à l'encontre de cette hypothèse. Du point de vue expérimental, l'inoculation intranasale donne, en comparaison avec les autres modes d'infection, un haut pourcentage de morbidité; néanmoins, de tels faits sont encore insuffisants pour pouvoir être transportés aux cas d'infection naturelle humaine ; 2° La contagion par piqûre de moustique a été également émise au Japon en particulier en raison des dates d'apparition de l'épidémie par rapport au développement de ces diptères. Expérimentalement, la maladie a pu être transmise de façon très inconstante et après plusieurs passages, en mettant en contact avec des souris, des moustiques ayant au préalable piqué des malades ; elle a pu être reproduite avec une fréquence plus grande par injection intracérébrale, chez la souris, de broyat entier de moustiques injectés comme précédemment.

Malgré la valeur de cette expérimentation, on ne peut conclure à la transmission de l'encéphalite épidémique par piqûre, et pour que le virus inoculé par cette voie puisse déchaîner la maladie, la réceptivité doit être un facteur de première importance. D'autre part, l'homme étant beaucoup moins sensible que la souris à cette infection, il importe de reprendre l'expérimentation sur le singe dont la réceptivité est comparable à celle de l'homme. De nombreux problèmes relatifs au mode de contagion possible par moustique se posent encore, et on ignore le réservoir de virus ; ces questions ne peuvent être approfondies qu'à la faveur de nouvelles recherches en période d'épidémie.

H. M.

LOEPER (M.), LEMAIRE (A.), ROY (L.) et LOEWE-LYON (Mme). Groupement symptomatique inhabituel au cours d'une encéphalite aiguë primitive. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 14, 3 mai 1937, p. 548-551.

Observation d'une malade de 27 ans, hospitalisée pour hémiplégie gauche à début crural et progressivement extensive chez laquelle apparut une névrite optique rétrobulbaire gauche, bientôt bilatérale. L'absence de toute réaction méningée et d'anomalies liquidiennes éliminant le diagnostic d'hémiplégie syphilitique fit porter celui de sclérose en plaques aiguë possible. Trois semaines après le début des premiers troubles apparut brusquement une réaction méningée particulièrement intense qui régressa en quelques jours (ponction lombaire : hyperleucocytose à 300-400, albumine 0,85, sucre 0,55). A l'hémiplégie persistante se surajoutèrent alors un syndrome myotonique discret et une paralysie oculaire de type supranucléaire ; quelques signes bulbaires enfin qui précédèrent de peu la mort. Au point de vue nosologique, les auteurs discutent sans conclure sur l'éventualité d'une encéphalite aiguë ou d'une sclérose en plaques ; ils soulignent, d'autre part, la tendance excessive à considérer les hémiplégies des sujets jeunes non cardiopathes comme étant toujours syphilitiques.

H. M.

NURZIA (Priamo). L'encéphalite léthargique et ses conséquences psychopathiques chez les jeunes (L'encefalite letargica e le sue conseguenze psicopatiche nei giovani). *Annali dell' Ospedale psichiatrico di Perugia*, fasc. 2-3, avril-décembre 1936, p. 81-88.

Observation d'une jeune mentale de 21 ans, présentant un syndrome hypomaniaque postencépahlitique avec son cortège de perversions morales, et chez laquelle l'intelligence a été conservée. L'opposition qui existe entre cet état intellectuel et les manifestations érotiques incoercibles correspond certainement à un complexe de lésions cérébrales.

H. M.

SCHACHTER (M.). Troubles somato-psychiques postencéphalitiques prenant l'allure de syndromes épiphysaires. *Zeitschrift für Kinderpsychiatrie*, 2 juillet 1936, p. 37-43, 1 fig.

S. rapporte et commente le cas d'un garçon de 15 ans chez lequel une maladie aiguë méningo-encéphalitique à l'âge de 1 an et demi a eu pour conséquence un retard dans le développement psychomoteur et une accélération de la puberté. Aucun symptôme ne plaide en faveur d'un pinéalome. Il semble bien s'agir d'un faux syndrome de la glande pinéale, en rapport avec des lésions inflammatoires sous-thalamiques, postencéphalitiques ou encore avec des distensions des même régions par l'hydrocéphalie du 3e ventricule. A signaler dans ce cas l'inertie toute spéciale de la mimique, l'apathie, les modifications du caractère à tendance schizoïde, et les troubles mentaux se manifestant par une arriération de l'écriture et du dessin (ce dernier symptôme ayant pour l'auteur une importance spéciale). Un tel cas attribuable aux lésions des noyaux de la base plaide en faveur de la théorie nerveuse et non glandulaire de la macrogénitosomie précoce et appuie les données actuelles tendant à orienter dans une direction nouvelle les recherches concernant les troubles somatiques postencéphalitiques.

H. M.

STENGEL (Erwin). Sur les phénomènes agressifs psychiques dans les affections cérébrales et leur signification pour l'étude des agressions d'origine névrosique (Ueber psychische Zwangs-phänomene bei Hirnkranken und ihre Bedeutung für die Lehre von der Zwangsneurose). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 52, fasc. 2 et 3, 1935, p. 236-249.

A propos de l'encéphalite et de ses séquelles, S. conclut que dans les maladies organiques les impulsions et les obsessions sont d'un type à la fois plus primitif et plus superficiel que dans les névroses. Les obsessions surviennent très souvent au cours des crises oculogyres, de même que des manifestations hystériques peuvent se produire dans les maladies organiques du cerveau. Dans le syndrome parkinsonien, peut s'affirmer l'instinct de mort. Pendant les crises oculogyres peuvent se produire des impulsions répétées allant jusqu'à entraîner des agressions sadiques. L'observation des cas organiques montre une relation entre les impulsions psychiques et les tendances destructives profondes. Dans leur maximum de développement, les phénomènes d'impulsion psychique ne s'observent guère que dans les lésions organiques intéressant les zones basales du cerveau dont on connaît les relations étroites avec la vie instinctive. S. rejoint donc ainsi les conclusions de Jelliffe sur l'encéphalite et sur les crises oculogyres.

Bibliographie. H. M.

SCLÉROSE EN PLAQUES

CARDONA (Filippo). Etude du comportement de la microglie cérébrale dans la sclérose en plaques (Studio sul comportamento della microglia cerebrale nella sclerosi a piastre). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XLVIII, fasc. 3, novembre-décembre 1936, p. 562-571, 3 fig.

En raison de certaines données contradictoires relatives au comportement de la microglie dans la sclérose en plaques, C. a repris l'étude histologique d'un cas particulièrement typique. Il semble en réalité exister simultanément, dans un même cas, deux modes de réaction de la microglie. D'une part, la microglie et surtout celle de la substance grise corticale peut réagir dans la sclérose en plaques comme elle le fait au cours de toxi-

infections cérébrales lentes, telle la paralysie générale ; elle tend à proliférer, à s'hypertrophier et à prendre la forme des cellules en bâtonnets. D'autre part, on peut observer une réaction microgliale aiguë à l'égard de la destruction de la substance cérébrale, caractérisée par une transformation en corps granulo-graisseux, et qui se rencontre avant tout au voisinage des plaques les plus récentes, constituant un phénomène de localisation. Ainsi ce double mode de comportement de la microglie, associé aux autres altérations histologiques diffuses rencontrées dans la sclérose en plaques, traduit l'atteinte générale exercée par cette affection sur la substance cérébrale : action plus aiguë, plus grave et plus traumatisante au niveau des plaques, action diffuse et moins intense en dehors de celles-ci. H. M.

GARCIA (François). **Sur quelques cas de sclérose en plaques apparus au cours d'un traitement antisyphilitique.** *Thèse Marseille*, 1936, 93 pages.

Travail poursuivi à la Clinique neurologique de la Faculté, sous la direction du Pr Roger, à propos de 9 observations de sclérose en plaques apparue chez des sujets soumis à une thérapeutique antisyphilitique. Les arsenicaux paraissent le plus souvent en cause ; la syphilis peut jouer un rôle adjuvant. D'ailleurs, la thérapeutique antispécifique n'est pas seulement responsable des syndromes nerveux du type sclérose en plaques, mais aussi de diverses poliomyélites, encéphalites, etc.

Ces faits commandent la plus grande prudence dans la conduite du traitement antispécifique chez des sujets en état de déficience organique.

J. E. Paillas.

GREENFIELD (J. G.) et **KING** (Lester S.). **Observations sur l'histopathologie des lésions cérébrales dans la sclérose en plaques** (Observations on the histopathology of the cerebral lesions in disseminated sclerosis). *Brain*, vol. 59, 4, décembre 1936, p. 445-458, 2 planches hors texte.

Ce travail est basé sur l'examen de 13 cas de sclérose en plaques d'ancienneté variant entre 2 mois et dix ans. Les plaques seules ont été examinées sur coupes à congélation et les lésions médullaires ont été volontairement exclues de cette étude. Dans les recherches qui ont porté sur les lipoïdes, l'état des cylindraxes, la névroglie, les cellules en roue et en fuseau, les auteurs insistent sur l'existence d'éléments comparables à ces cellules dans la maladie de Machiafava et tendent à les ranger parmi les cellules mésodermiques relativement indifférenciées. Au point de vue physio-pathologique, aucune conclusion ne saurait être actuellement établie.

Bibliographie. H. M.

MINEA (I.) et **DRAGOMIR** (T.). **Le traitement de la slcérose en plaques par des injections intraarachnoïdiennes de lécithine. Résultats obtenus en 120 cas.** *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, t. III, n° 3, 1937, p. 125-145.

Considérant que la sclérose en plaques paraît être due à un virus constitué principalement par une lipase qui attaque la myéline des fibres nerveuses, les auteurs ont institué un traitement destiné à agir contre cette lipase. En raison de l'impossibilité d'obtention d'une antilipase assez active, la lécithine a été employée. Les résultats obtenus sur un total de 120 malades ont été favorables ; dans 78 % des cas, les rémissions et les améliorations furent remarquables. 22 % des cas constitués par des atteintes graves avec paraplégies anciennes demeurèrent sans résultat. Les auteurs opposent à ces chiffres la proportion de 42 % seulement de bons résultats obtenus dans 47 autres cas traités anté-

rieurement par eux avec des méthodes différentes; ils injectent à des intervalles de 8 à 10 jours 10 à 20 ctg. de lécithine purifiée diluée dans du sérum, dans le sac arachnoïdien. 2 à 3 injections suffisent généralement, une telle rapidité d'action démontrant qu'il ne s'agit pas de rémissions ou d'améliorations spontanées. Les malades n'accusent pratiquement aucune réaction pénible importante. Les résultats semblent d'autant meilleurs que le traitement est institué dès le début de l'affection. H. M.

ROGER (H.) et ALLIEZ (J.). La sclérose en plaques post-arséno ou bismuthothérapique chez les syphilitiques. *Sud médical et chirurgical*, 63e année, 15 avril 1936, nº 2178, p. 1168-1176.

Les rapports de la sclérose en plaques et de la syphilis médullaire ont été envisagés de façon fort différente par les auteurs. Le diagnostic entre les types schématiques et complets de chacune de ces affections est facile. Il est plus difficile dans les cas limites. D'autre part, pour les uns la sclérose en plaques serait très souvent d'origine spécifique, pour les autres, il existerait des syphilis médullaires simulant en tous points la sclérose multiple.

R. et A. ont étudié un autre aspect du problème, celui des scléroses en plaques évoluant chez des syphilitiques anciens et dont l'apparition ou l'aggravation paraissent en relation avec le traitement antisyphilitique.

14 observations permettent une étude clinique de cette affection et des considérations pathogéniques pleines d'intérêt sur les associations de virus neurotrope et du tréponème, ainsi que sur les phénomènes biotropiques ou d'intolérance déclanchés par le traitement arsenical et bismuthique. J. E. Paillas.

COLONNE VERTÉBRALE

AVERY (Loren William) et RENTFRO (Charles C.). Le syndrome de Klippel-Feil. Etude anatomo-pathologique (The Klippel-Feil syndrome. A pathologic report). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 36, nº 5, novembre 1936, p. 1068-1076, 7 fig.

Observation anatomo-clinique de ce syndrome chez une fille de 5 semaines ayant succombé par suite de troubles digestifs ; les auteurs concluent à la possibilité de son association avec des malformations de l'axe cérébro-spinal au niveau des lésions osseuses, mais aussi à différents étages. Les anomalies de la moelle sont surtout en rapport avec les formations nerveuses en rapport avec l'épendyme.

Il existe également des anomalies du développement des structures mésoblastiques. La réduction numérique des segments osseux n'est pas accompagnée d'une semblable diminution des segments médullaires. Les caractères essentiels du syndrome sont constitués par une fente de l'os occipital et des arcs cervicaux avec malformation et réduction des corps vertébraux. La réduction du nombre des vertèbres doit être considérée comme un processus secondaire. H. M.

DICKSON (W. E. Carnegie). Hernie du nucleus pulposus ayant déterminé une compression de la moelle, compliquée d'un granulome chronique staphylococcique (Herniation of the nucleus pulposus producing compression of the spinal cord, complicated by chronic staphylococcal granuloma). *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, vol. XXIX, septembre 1936, section de Neurologie, p. 61-69, 6 fig.

Chez un homme de 47 ans, accusant depuis 6 semaines une douleur au niveau de la région cervicale avec irradiations dans le dos et les membres supérieurs, puis chez lequel s'installèrent en quelques jours des signes de compression médullaire, et qui succomba par syncope peu après son hospitalisation, D. a fait les constatations anatomiques suivantes : Il existait une cyphose de l'adolescence avec ankylose au niveau des corps vertébraux ; au niveau des os du crâne, adhérence exagérée de la dure-mère. Le nucleus pulposus de plusieurs disques cervicaux faisait hernie dans la vertèbre adjacente ; celui du disque situé entre C6 et C7 saillait dans le canal vertébral et comprimait la moelle. Il s'était surajouté secondairement un abcès à l'intérieur de ce disque, lequel était en partie détruit ; ce processus était vraisemblablement consécutif à une infection subaiguë ou chronique à staphylocoques dorés des amygdales compliquée par une bronchectasie pulmonaire d'apparition récente et d'une pleurésie septique. L'infection avait pu se propager vraisemblablement en raison de l'état spécial des disques et des corps vertébraux; ces faits, malgré leur caractère exceptionnel, devant être retenus comme une complication possible de la hernie du nucleus pulposus. H. M.

LÉCHELLE (P.), THÉVENARD (A.) et MIGNOT (H.). Dysostose cléido-cranienne avec malformations vertébrales multiples et troubles nerveux. Caractère familial des malformations. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, nº 31, 23 novembre 1936, p. 1526-1530.

Nouvelle observation d'un cas de maladie de Pierre Marie et Sainton très caractéristique présentant, outre les symptômes habituels, des malformations vertébrales importantes non encore signalées : aspect bifide des apophyses épineuses de C5, C6, C7, D1, D2, déhiscence de l'arc postérieur de C7 et D1, petite scoliose dorsale supérieure ouverture probable de l'arc postérieur de C5, lombarisation de S1. Les auteurs signalent sans conclure la coïncidence de l'existence du spina-bifida au niveau de C7 et D1, lesquels répondent aux mêmes segments médullaires que la clavicule. Ils insistent, d'autre part, du point de vue pathogénique sur l'existence d'une atteinte médullaire sacrée caractérisée par une anesthésie en selle et une incontinence d'urine. Par contre, le phénomène de dérobement des jambes pour lequel le malade est allé consulter ne correspond à aucun signe objectif. Le caractère héréditaire de la maladie fait ici défaut ; il existe cependant une tendance dystrophique familiale (chez la mère et la tante du sujet), et l'un des trois enfants du malade présente un spina-bifida sacré.

H. M.

MICHON (P.), GRIMAULT et GROSJEAN. Séquelles motrices du traumatisme rachidien cervical. *Rev. méd. de Nancy*, t. LXIV, nº 4, 15 février 1936, p. 139-141.

Deux observations de traumatisme cervical important, avec altérations radiologiques par chute sur la tête comme au cours d'un plongeon, permettent de noter à lointaine échéance :

dans l'une des amyotrophies de type Aran Duchenne à prédominance droite avec troubles trophiques et vaso-moteurs des téguments; de l'hypoesthésie globale avec petits placards variables d'hyperesthésie douloureuse à l'effleurement ; des réflexes vifs aux membres supérieurs seuls ;

dans l'autre, une diminution de la force de préhension aux deux mains, avec prédominance droite et impossibilité d'extension active complète des doigts de ce côté; hypoesthésie globale ; réflexes très vifs. Huit mois après l'accident, les mains prennent l'as-

pect de griffe cubitale et il persiste de l'anesthésie dans le domaine cubital des deux mains.

La commotion médullaire a dû se compliquer dans le premier cas d'une légère hématomyélie dont on connaît l'affinité élective pour la substance grise, et, dans le second cas, de compressions radiculaires. P. M.

SICARD (**A.**) et **ACQUAVIVA** (**R.**). **La découverte des maux de Pott silencieux au cours d'un examen radiographique fortuit.** *Provence médicale.* 15 janvier 1935.

L'abcès ossifluant peut rester pendant longtemps le seul symptôme d'un mal de Pott latent chez l'adulte ou le grand adolescent. Une radiographie pratiquée dans un tout autre but (tuberculose pulmonaire ou fracture costale) décèle l'abcès et met sur la voie du diagnostic. Deux observations illustrent la description de la forme latente de la tuberculose vertébrale. J.-E. PAILLAS.

THÉRAPEUTIQUE

ASCHIERI (**G.**). **De l'emploi de la pilocarpine dans les rétentions d'urine de cause nerveuse et psychique** (Sull' uso della pilocarpina nella ritenzione urinaria di origine nervosa e psichica). *Note e Riviste di Psichiatria,* LXIV, nº 1, janvier-mars 1937, p. 3-27.

D'après l'ensemble des travaux publiés en Italie sur cette question et d'après ses résultats personnels, A. considère que le chlorhydrate de pilocarpine en solution à 1 %, par voie sous-cutanée, produit une action rapide et efficace dans les rétentions d'urine d'origine nerveuse et psychique. La méthode, en raison de sa simplicité et de son innocuité, paraît devoir être préférée à toutes les autres.

Bibliographie. H. M.

BUISSON (**R.**) et **HAMEL** (**J.**). **Valeur thérapeutique de la cholestérine. Son emploi en milieu asilaire.** *Annales médico-psychologiques,* t. I, nº 1, janvier 1937, p. 27-40.

Après un exposé des propriétés principales de la cholestérine, de son rôle en physiologie et en pathologie générale, les auteurs rapportent les résultats thérapeutiques obtenus par son emploi. Associée au cinnamate de benzyle, antiseptique, et à l'huile camphrée, son utilisation est justifiée dans la thérapeutique psychiatrique, en particulier dans les affections suivantes : tuberculose surtout au début et psychoses à étiologie tuberculeuse ; psychoses d'épuisement et diverses phases aiguës au cours de l'internement ; confusion mentale et delirium tremens ; toutes intoxications plus ou moins aiguës où la cellule hépatique se trouve lésée, ainsi que dans les cas de glycosurie hépatique. A signaler qu'avec cette thérapeutique, B. et N. n'ont eu aucun décès parmi les cas de delirium tremens. H. M.

GRIMALDI (**Lelio**) et **TOMASINO** (**Antonio**). **Traitement de la sitophobie par le shock insulinique** (Trattamento con chock insulinico della sitofobia). *Neopsichiatria,* vol. II, juillet-août 1936, p. 408-413.

G. et T. ont employé la thérapeutique par le shock insulinique dans 11 cas de sitophobie aiguë et chronique. Dans les cas d'apparition récente, cette méthode leur a donné

des résultats satisfaisants sans avoir à utiliser des doses élevées (13-30 unités) sans par conséquent déterminer de shock. Il s'agit donc d'une thérapeutique rapide et simple, aussi bien en clientèle privée qu'à l'hôpital. H. M.

HEUCQUEVILLE (**Georges d'**) et **LECLERCQ** (**Ch.**). **Brome, inhibition, sommeil, hormones sédatives.** *Bulletin médical*, n° 3, 16 janvier 1937, p. 35.

Des recherches biochimiques récentes ont montré la constance du brome dans les organes et dans le sang à l'état normal. Zondeck et Bier ont mis en évidence, dans les syndromes d'excitation et d'anxiété, une chute marquée du taux du brome sanguin ; dans la vieillesse un appauvrissement de l'hypophyse en brome ; dans le sommeil, la migration du brome hypophysaire vers le tronc cérébral. Ces auteurs en avaient déduit que des hormones thyroïdiennes iodées excitantes, règlent l'inhibition et déterminent de sommeil. Sans discuter cette hypothèse, d'H. et L. retiennent des faits qui la fondent, que le brome, comme l'iode, circule et agit sous une forme organique ; ils ont isolé un lipoïde bromé, le dibromocholestérol, lequel s'apparente par sa structure à l'hormone folliculine. Ce corps, expérimenté sur la souris, détermine un effet inhibiteur dès la dose de 4 cg. par kilo, vingt fois moindre que la dose liminaire d'action du bromure de sodium. Mais aux hautes doses, les doses équivalentes de brome organique et minéral se rapprochent. L'action du premier apparaît donc irréductible à celle du second et se rapproche des actions diastasiques ou hormonales. En langage thérapeutique, ces faits indiquent que la « marge utile » du dibromocholestérol est cent fois plus large que celle du bromure de sodium et comportent un intérêt pratique considérable. D'H. et L. ont utilisé le dibromocholestérol chez les épileptiques et, dans une forte proportion de ces sujets, parviennent à le substituer sans recrudescence d'accès au barbiturique habituel. Dans la plupart des excitations, anxiétés et insomnies, il détermine des effets supérieurs, par l'absence totale d'intoxication et de réactions secondaires, à ceux des médications sédatives généralement employées. Aucun cas de bromisme n'a été constaté.

TENCONI (**Paolo**). **Etude de l'action de l'éphédrine sur les fonctions musculaires et psychiques ches les sujets normaux et chez les psychopathes** (Contributo al comportamento dell' efedrina sulle funzioni muscolare e psichica in soggetti sani e psicopatici). *L'Ospedale psichiatrico*, IV, fasc. 4, octobre 1936, p. 651-664, 2 fig.

L'auteur a pu constater, tant chez les individus normaux que chez les psychopathes, une action nette tonique et excitante sur le système musculaire strié et une stimulation des activités psychiques accompagnées d'euphorie. Dans deux cas de démence précoce à forme catatonique que T. rapporte, l'éphédrine semble avoir atténué la catatonie, le négativisme et l'inactivité. Suit un essai d'interprétation de l'action probable de l'éphédrine sur l'appareil musculaire et sur le système nerveux central.

Bibliographie. H. M

TOURAINE (**A.**), **SOULIGNAC** et **PICQUART** (**A.**). **Traitement des douleurs du zona par injections intradermiques d'histamine.** *Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, mars 1937, p. 543-549.

T. S. et P. signalent les bons résultats obtenus dans les douleurs récentes ou tardives du zona par des injections quotidiennes d'une solution de chlorhydrate d'histamine à 0 mg. 5 par centimètre cube. Il s'agit d'injections intradermiques faites sur toute la surface de la zone douloureuse. Les auteurs ne dépassent pas la totale par séance d'un demi-centimètre cube pour éviter tout accident de choc. Les douleurs s'atténuent rapidement ; en pratique, trois séances d'injections suffisent à obtenir une sédation complète et définitive. H. M.

CHIRURGIE NERVEUSE

ABOULKER (Henri). La décompression cérébelleuse et le drainage du lac ponto-cérébelleux. Traitement du vertige et des arachnoïdites. *La Presse médicale*, n° 23, 20 mars 1937, p. 448, 1 fig.

Dans le traitement du vertige et des arachnoïdites, A. propose une opération simple, économique et minima consistant en une modification de la technique primitive : la décompression est légèrement étendue en avant du sinus de façon à drainer au plus près le lac ponto-cérébelleux, plus facile à atteindre en ce point qu'en arrière du sinus après incision durale. L'évacuation du confluent de la base est aisément obtenue. La méthode mise en œuvre chez trois malades a pleinement réussi. Elle s'oppose aux grandes craniectomies avec relèvement du cervelet et dissection de l'auditif, légitimes seulement dans les cas de tumeurs qui abolissent la vision et menacent la vie du malade.

H. M.

ARNAUD (Marcel). De la trépanation cranienne à la neurochirurgie (principe, méthode, espoirs de la chirurgie cérébrale). *Sud médical et chirurgical*, 15 mars 1936, p. 1096.

Vue d'ensemble sur les méthodes neuro-chirurgicales qui doivent comporter une asepsie rigoureuse, une douceur extrême des manipulations, un respect étroit des équilibres vasculaires et liquidiens lentement acquis. La chirurgie des tumeurs cérébrales sera d'autant plus efficace qu'elle sera plus précoce, que l'indication en sera mieux portée.

J. E. PAILLAS.

GOSSET (A.) et BERTRAND (Ivan). Premiers essais chez l'homme de greffes hétéroplastiques médullaires dans les blessures des nerfs périphériques. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. 63, n° 6, séance du 17 février 1937, p. 197-207.

Parmi le total des greffes hétéro-plastiques médullaires réalisées en France selon le procédé des auteurs, ces derniers apportent les résultats de quatre de ces cas suivis depuis un temps assez long pour permettre des conclusions définitives. Il s'agissait de greffer des nerfs radial, médian et sciatique dans lesquels, malgré la nature très différente des nerfs opérés, malgré les conditions défavorables à la régénération, la guérison s'est manifestée avec une extrême rapidité, soit 2 à 3 mois après l'intervention. La vitesse de progression des cylindraxes généralement admise dans la régénération est de 1 millimètre par jour. La technique de G. et B. doit permettre de doubler ou quadrupler ce chiffre. Une telle rapidité, grâce à l'interposition d'un greffon médullaire, tend à faire admettre l'existence, dans le greffon mort, d'une substance vicariante susceptible d'activer dans des proportions, jusqu'ici inconnues, la progression cylindraxile. On sait qu'à l'état frais, au contraire, le système nerveux central possède un effet opposé et inhibe toute régénération cylindraxile. Il est possible que la réserve lipidique du greffon soit un des éléments excitants de la régénération et que son action se combine à la réduction extrême du mésenchyme. Les auteurs rappellent, à l'occasion de ces premiers résultats sur l'homme, le mode de préparation du greffon.

Discussion : M. Rouhier. H. M.

HORRAX (Gilbert). Extirpation d'un énorme pinéalome chez un malade présentant une puberté précoce ; nouvelle voie d'abord chirurgicale (Extirpation

of a huge pinealoma from a patient with pubertas praecox : a new operative approach). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 37, nº 2, février 1937, p. 385-398, 12 fig.

Chez ce malade de 10 ans, l'extirpation d'un pinéalome de 70 gr. a nécessité un mode d'intervention particulier, en raison même du volume de la tumeur. Une portion importante de la région occipito-pariétale droite a dû être réséquée, entraînant de multiples troubles fonctionnels. Dans le cas de tumeurs volumineuses, il semble que cette voie d'abord puisse être néanmoins retenue.

H. M.

JIANO (I.), IAGNOV (Z.) et TIMUS (Gr.). La sympathectomie lombaire. Traitement de la paraplégie pottique. *La Presse médicale*, nº 27, 3 avril 1937, p. 508-510.

Compte rendu de 2 cas de paraplégie pottique complètement guéris par la sympathectomie lombaire. Reprenant à cette occasion la question de la thérapeutique de l'affection, les auteurs soulignent la valeur de la méthode préconisée par Diez dès 1928 ; les données anatomiques et anatomo-pathologiques viennent à l'appui des assertions de ce dernier et les modifications de l'irrigation médullaire par vaso-dilatation paralytique que la sympathectomie lombaire provoque, justifient l'intervention et expliquent ses heureux résultats. H. M.

PUYSSELEYR (R. de). De l'importance, en chirurgie du sympathique cervical, des variations anatomiques des organes nerveux, artériels et osseux de la base du cou. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, t. 13, nº 4, avril 1936, p. 439.

Les véritables anomalies de la chaîne sympathique du cou sont rares et n'intéressent que ses rapports avec les troncs artériels. Par contre, les points de repère et les organes voisins peuvent présenter des modifications qui occasionnent des difficultés dans la chirurgie opératoire du sympathique du cou : variation et anomalies de l'artère sous-clavière, de l'artère intercostale supérieure, de l'artère thyroïdienne inférieure, de l'artère du ganglion cervical inférieur, de l'artère vertébrale ; variations et anomalies du système osseux (présence d'une côte cervicale). Dans les ouvrages d'anatomie topographique le ganglion intermédiaire et l'anse périvertébrale, si importants pour le chirurgie, ne sont presque jamais mentionnés. L. Marchand.

RAWSON (R. Dellepiane). La technique de Belozor pour la résection du nerf laryngé supérieur (La tecnica de Belozor en la reseccion del nervio laringeo superior). *Rivista oto-neuro-oftalmologica*, t. XI, nº 7, juillet 1936.

Exposé de cette technique qui est à recommander toutes les fois que la section du nerf au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne est contre-indiquée.

H. M.

ROVIRALTA. Résultats de la névrectomie périphérique dans la thrombo-angéite oblitérante. *Paris médical*, nº 48, 28 novembre 1936, p. 395-400, 6 fig.

R. rapporte six observations personnelles dans lesquelles la névrectomie périphérique a donné des résultats très satisfaisants, permettant de conclure à l'efficacité de cette thérapeutique dans de nombreux cas d'insuffisance circulatoire des membres. Une com-

paraison rigoureuse entre les résultats fournis par cette méthode et la ganglionectomie lombaire ne peut être établie en raison des nombreux facteurs individuels rencontrés chez les malades ; du moins, en raison de l'énorme différence de gravité qui existe entre les deux interventions, la névrectomie paraît devoir être d'abord tentée, sans préjudice d'une ganglionectomie ultérieure, en cas d'échec. H. M.

VINCENT (Clovis). **Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, t. 63, n° 8, séance du 3 mars 1937, p. 287-303, et n° 10, séance du 17 mars 1937, p. 405-511.

V. expose dans une première partie les bases anatomiques et physiologiques du traitement des traumatismes cérébraux, en insistant sur le mécanisme de déclenchement de certains phénomènes, en particulier l'œdème cérébral, l'hypertension artérielle avec vaso-dilatation cérébrale et œdème aigu du poumon. Du point de vue diagnostic et thérapeutique l'auteur apporte dans ce travail les conclusions suivantes : « Quand un sujet a été victime d'un traumatisme cérébral, s'il est conscient, le surveiller. S'il est inconscient, ne pas l'opérer, si le coma a été immédiat, et que les fonctions vitales sont si troublées que le sujet n'a pas quatre jours à vivre spontanément. L'opérer quelle que soit la gravité, s'il y a un espace libre. Différer l'opération sous surveillance, si, le sujet étant inconscient, les fonctions vitales ne sont pas troublées. Beaucoup de blessés guérissent par leurs propres moyens ou avec l'adjonction de moyens médicaux. Quand les fonctions vitales tendent à se troubler : opérer. Si on décide l'opération, et que les examens clinique et radiologique ne fournissent pas d'indications, utiliser : la ponction ventriculaire ; l'examen direct par les trous de trépan ; la ventriculographie. Le traitement à appliquer diffère d'un cas simple à l'autre : Evacuer les hématomes avec d'autant plus de prudence qu'ils sont plus abondants. Quand il s'agit de l'œdème cérébral, faire un grand volet frontal droit, dépassant la ligne médiane largement, y associer les injections répétées de sulfate de magnésie hypertoniques, les injections de strychnine. Evacuer les méningites séreuses par trépanation ou ponction. Regonfler les cerveaux en état de collapsus. Drainer les hydropisies ventriculaires par rachicentèse ou par ponction ventriculaire. Tous ces traitements qui n'exigent ni connaissance anatomique spéciale du cerveau, ni connaissance anatomo-pathologique, comme l'ablation des tumeurs, ni entraînement spécial à une technique particulière, peut et doit être fait par les chirurgiens généraux. » H. M.

VINCENT (Clovis), **DAVID** (Marcel) et **ASKENASY** (Harden). **Sur une méthode de traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux.** *Journal de Chirurgie*, t. 49, n° 1, janvier 1937, p. 1-46, 39 fig.

Les auteurs rapportent cinq observations montrant les résultats obtenus dans les abcès cérébraux intraparenchymateux par l'ablation en masse de la collection. Cette ablation en masse, sans drainages des abcès subaigus, donne une guérison rapide paraissant définitive. Quand l'ablation en masse n'est pas immédiatement possible en raison de l'état du malade ou parce que la paroi de l'abcès n'a pas une épaisseur et une résistance suffisantes, la décompression sans ouverture de la dure-mère, par un large volet et par ponction, permet d'attendre le moment opportun. H. M.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie et de Librairie. 1937. — *Published in France.*